
BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

67, der dritten Folge 17. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text
und 6 Tafeln.

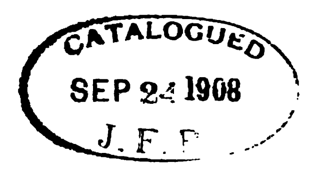


BERLIN 1908.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Gesellschaftsberichte.

I.

(Aus dem Laboratorium der Königl. Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin. Direktor: Geh. Rat *Heubner*.)

Das Verhalten des Stickstoffs im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes bei artgleicher Ernährung.

Von

HANS BAHRDT und LEO LANGSTEIN
Assistenten der Klinik.

A. Allgemeiner Teil.

In einer Arbeit über „Eiweiss-Abbau und -Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung" ist von dem einen von uns[1]) die Frage erwogen worden, ob die Vorstellung berechtigt sei, dass die Eiweisskörper der Milch — abgesehen vom Kasein — unverändert resorbiert werden.

Der Frage nach dem Verhalten des artgleichen Eiweiss im Magendarmkanal wurde experimentell näher getreten. Zwei diesbezügliche Versuche sind an einem 8- resp. 10tägigen Kalb bei Ernährung mit Kuhmilch ausgeführt worden. Nicht nur Albumosen und Peptone, auch Aminosäuren wurden aus ihrem Dünndarminhalt isoliert. Aus den Versuchen ging demnach hervor, dass nicht nur artfremdes Eiweiss bis zu tiefen Bruchstücken gespalten werden muss, um den Assimilationsprozess durchzumachen, sondern auch artgleiches.

Es erschien wünschenswert, die in diesen beiden Versuchen zutage getretenen Ergebnisse zu vervollständigen und die aus ihnen gezogenen Schlüsse zu erhärten. Zu diesem Zwecke musste in neuen Experimenten Einwänden, die nach unserer Meinung gegen die mitgeteilten Untersuchungen erhoben werden konnten,

---

[1]) *L. Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. Ergänzungsheft.

begegnet und das Problem nicht nur in qualitativer, sondern auch in quantitativer Beziehung genauer studiert werden.

Ein Einwand ergab sich vor allem aus dem Alter der Versuchstiere, da es jenseits der ersten Lebenswoche lag; denn die vorliegenden Untersuchungen über Eiweissresorption lassen es als nicht unmöglich erscheinen, dass gerade die erste Lebenswoche einen Ausnahmezustand in Bezug auf den Eiweissabbau bedingt; ein zweiter von dem einen von uns anfänglich nur gering erachteter Einwand lässt sich aus der Methodik herleiten, die zur Entfernung des Kaseins aus der Milch angewandt wurde — der Fällung durch Säure. Auf Grund von uns angestellter Versuche scheint es nämlich ohne Zuhülfenahme starker Verdünnung der Milch mit Wasser nicht möglich zu sein, durch Zugabe von Essigsäure eine komplette Ausfällung des Kaseins zu erzielen — dies beweisen die Stickstoffmengen, die im Filtrate des Kasein-Fettniederschlages enthalten sind und einem höheren Albumingehalt entsprechen, als die gangbaren Analysenzahlen angeben. Ausser dieser Fehlerquelle, die durch die Anwendung der Essigsäure bedingt ist, scheint eine zweite nicht ausgeschlossen: sie liegt in der Denaturierung des Milchalbumins durch Verwandlung in Acidalbumin bei Zugabe einer Säure, was den Abbau in irgend einer unübersehbaren Weise beeinflussen könnte. Dazu kommt, dass die vor Verfütterung der Milch notwendige Neutralisation der Säure ein erhebliches Plus an zugeführter Salzmenge bedeutet und dass speziell die Anwesenheit des essigsauren Natrons möglicherweise zu ungewollter aphysiologischer Beeinflussung des Magensaft- resp. Darmsaftsekretes führt.

Um all diesen Einwänden zu begegnen und die genannten Fehlerquellen zu vermeiden, wurde der Ablauf der Darmverdauung am Kalbe bereits in der ersten Lebenswoche — vom ersten Lebenstage an — studiert.

Während beim Versuch am eintägigen Kalb Colostrum ohne vorhergehende Ausfällung des Kaseins zur Verfütterung gelangte, wurde bei den älteren Kälbern die Entfernung des Kaseins durch eine sehr hochwertige Lablösung bewirkt, die uns Kollege *Fuld* zur Verfügung stellte.

An Stelle der Fehlerquelle, die in den eingangs kritisierten Versuchen durch Beifügung von Essigsäure gegeben war, trat demnach eine andere, beruhend auf der Abspaltung der sogenannten Molkenalbumose aus dem Kasein im Verlauf der Labung.

Das Problem, dessen Lösung unsere im folgenden mitgeteilten Experimente bezwecken, ist demnach etwas anders gefasst als in der ersten, oben zitierten Arbeit: es rollt nicht lediglich die Frage nach dem Abbau des artgleichen Albumins auf, sondern die nach dem Abbau der artgleichen gelösten Eiweissstoffe: Albumin + Molkenalbumose; was die Frage dadurch auf der einen Seite an Schärfe der Formulierung einbüsst, gewinnt sie auf der anderen durch die Übersehbarkeit der Versuchsbedingungen, die allen in Betracht kommenden physiologischen Verhältnissen — und nur solchen — Rechnung tragen.

Aus den im experimentellen Teil mitgeteilten Protokollen ergibt sich zunächst *die Tatsache, dass schon in der ersten Lebenswoche, ja schon am ersten Lebenstage, im Magendarmkanal ein tiefer Abbau der artgleichen gelösten Eiweissstoffe stattfindet;* im Magen macht er im wesentlichen Halt bei der Bildung von Albumosen; im Dünndarm schreitet er bis zu den einfachsten Bausteinen der Eiweisskörper, den Aminosäuren, fort, die in beträchtlicher Menge gebildet werden. Im Ablauf der Verdauungsvorgänge besteht demnach zwischen dem neugeborenen und dem ausgewachsenen Tier kein Unterschied; es lassen sich Differenzen nicht erkennen, gleichviel, ob arteigenes oder artfremdes Eiweiss zugeführt wird; *die Tatsache, dass im extrauterinen Leben der Darm vom ersten Lebenstage an auf Nahrungseiweiss in der gleichen Weise reagiert, ist durch unsere Experimente sichergestellt;* ihr Ergebnis beleuchtet den *Langstein* und *Soldin* gelungenen Nachweis von Erepsin in der Darmschleimhaut des neugeborenen Tiees.

Auch das Studium quantitativer Verhältnisse beim Ablauf der Eiweissverdauung im Darmkanal des neugeborenen Kalbes war in unseren Versuchen beabsichtigt — lediglich aus dem Grunde, um einen Einblick zu bekommen, wie gross die Menge der Darmsekrete in dieser Lebenszeit bei physiologischer Ernährung ist. Lag schon auf Grund der Experimente am 8- resp. 10 tägigen Kalb der Gedanke nahe, dass die Menge der Darmsekrete resp. des in ihnen enthaltenen Stickstoffs eine nicht unbeträchtliche sei, so wurde die Vorstellung, die wir uns von ihr gebildet hatten, durch das Ergebnis der neuen Versuche doch noch weit übertroffen. Es zeigte sich nämlich in einem Versuch, dass die Menge des Stickstoffs, die im Magen und Dünndarm vorhanden war, um ein Beträchtliches mehr betrug als jene, die wir mit der Nahrung dem Kalbe vier Stunden vor

der Tötung des Tieres und Verarbeitung des Darminhalts zugeführt hatten. Die Menge der ergossenen Darmsekrete muss also eine recht grosse gewesen sein — eine noch weit grössere, als dem Plus gegenüber dem eingeführten Stickstoff entspricht, da doch sicherlich bereits Resorptionsvorgänge einen Teil des Stickstoffs dem Nachweis entzogen hatten. Es besteht also die absolute Unmöglichkeit, für die Abbauprodukte jeweilig festzustellen, ob sie ihre Muttersubstanz im Nahrungseiweiss oder im Eiweiss der Darmsekrete haben — denn auch dieses wird ja, wenn auch der direkte Beweis am scheingefütterten Tier z. B. noch aussteht, sicherlich vor der Assimilation zerschlagen.

Immerhin ist durch die Versuche mit Sicherheit festgestellt, dass arteigenes Eiweiss — denn das Eiweiss der Darmsekrete ist ja auch solches — vom ersten Lebenstage an dem qualitativ gleichen Prozess der Verdauung unterliegt, dessen Phasen bei jeglicher Art der Eiweissfütterung für das ältere Tier zahlreiche wertvolle Arbeiten, insbesondere der Schule *Emil Fischers* und *Pawlows*, klargelegt haben.

Möglicherweise ist allerdings nur beim herbivoren Tier die Menge der Darmsekrete eine so beträchtliche; die exakten Untersuchungen von *W. Grimmer*[1]) über die Darmverdauung beim Pferde sprechen dafür. *Grimmer* hat experimentell gezeigt, dass sich in den Darm des Pferdes so ausserordentlich grosse Eiweissmengen durch Pankreas, Lebersekret und Darmsaft ergiessen, dass eine Verfolgung der Schicksale des Nahrungsmitteleiweisses im Dünndarm überhaupt unmöglich ist; diese Unmöglichkeit tritt auch in unseren Versuchen zutage. Sie zeigen die weitgehende Ähnlichkeit im Ablauf der Verdauung zweier herbivorer Tiere in ihrer Unabhängigkeit vom Lebensalter der Individuen. Dass auch die Carnivoren vor der Resorption des Eiweisses dieses tief abbauen, scheint durch zahlreiche Untersuchungen sichergestellt, nur dürfte die Menge der Darmsekrete eine geringere sein. Da sich diese aber auf keine Weise berechnen oder schätzen lassen, besteht auch bei den Carnivoren, mithin auch beim Menschen, die Unmöglichkeit, die Schicksale des eingeführten Stickstoffs im Darmkanal zu verfolgen. So erübrigt es sich für uns, die Versuche etwa am neugeborenen Hund bei artgleicher

---

[1]) *W. Grimmer*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Verdauung unter besonderer Berücksichtigung der Eiweissverdauung. Biochem. Zeitschr. II 1, 118.

resp. artfremder Ernährung zu wiederholen. Der angestrebte Beweis, dass die Aufspaltung des Eiweiss in der ersten Lebenswoche sich in qualitativer Beziehung von der in späteren Lebensperioden nicht unterscheidet, erscheint vielmehr stringent geführt.

Eine andere Frage ist es, ob die Verdauungsarbeit, die der Organismus zur Assimilation des arteigenen Eiweisses benötigt — darunter ist nicht nur die Arbeit der Aufspaltung durch die Enzyme im Magendarmkanal, sondern auch die assimilatorische Tätigkeit im intermediären Stoffwechsel zu verstehen — eine geringere ist, als die zur Assimilation des artfremden Eiweisses benötigte. Theoretische Spekulationen, an denen es leider nicht fehlt, genügen nicht, die Frage zu entscheiden. Lediglich der experimentellen Forschung bleibt die Entscheidung vorbehalten, die zu untersuchen hat, wie bei Superposition von artfremdem resp. arteigenem Milcheiweiss auf eine Standardkost sich die zeitliche Stickstoffausscheidungskurve verhält.

Nachdem durch *Bergells* und *Langsteins*[1]) Arbeiten die Schwierigkeiten überwunden waren, die sich der Gewinnung grösserer Mengen von Frauenmilchkasein und -albumin entgegengestellt hatten, wurde von dem einen von uns (*Bahrdt*) die Verdauungsarbeit des Säuglings in der angedeuteten Weise untersucht. Die Experimente, über die demnächst ausführlich berichtet werden wird, lassen jedenfalls den Schluss der schwereren Aufsprengung und Bewältigung des Kuhmilcheiweisses, wie es sich durch einen grossen Teil der Literatur über den Eiweissstoffwechsel des Säuglings zieht, als nicht gesichert erscheinen.

So hat die Lehre vom Eiweissnährschaden durch die experimentellen Forschungen an unserer Klinik sich in keiner Weise rechtfertigen lassen, so verschieden die Wege auch waren, auf denen wir versuchten, ihre Existenzberechtigung zu prüfen. Die Ergebnisse der Verdauungsversuche mit verschiedenen Milcheiweisskörpern in vitro[2]) und am Lebenden, des Studiums des Ablaufs der Verdauungsvorgänge im Darmkanal in der ersten Lebenswoche, des Nachweises der für die Eiweissspaltung in Betracht kommenden Enzyme bei der Geburt, endlich des Studiums der Verdauungsarbeit auf experimentellem Wege bei artgleicher resp. artfremder Ernährung führen uns zur definitiven Ablehnung

[1]) Noch nicht publiziert.

[2]) Eine ausführliche Publikation darüber wird demnächst von *Lempp* erfolgen.

eines Eiweissnährschadens, der auch klinisch von keiner Seite erwiesen ist.

Experimenteller Teil.

I. Nachzutragen ist zunächst zu dem von *Langstein* publizierten Versuch am 16 Tage alten Kalb (l. c.), dass aus den Mutterlaugen, aus denen Leucin und Tyrosin isoliert werden konnte, nach monatelangem Stehen noch beträchtliche Mengen von Kristallen in analysenreinem Zustande gewonnen werden konnten. Auch diese erwiesen sich, wie aus den im I. chemischen Institut und in einem Privatlaboratorium gemachten Analysen hervorgeht, teils als Tyrosin, teils als Leucin.

Die Analysen von Kristallen verschiedener Fraktionen ergaben folgende Werte:

0,1676 g S gaben 0,0923 g H_2O und 0,3617 g CO_2.

Berechnet für Tyrosin $C_9H_{11}NO_3$	Gefunden
59,66 pCt. C und 6,07 pCt. H.	59,1 pCt. C und 6,1 pCt. H.

Es lag demnach in geringem Grade verunreinigtes Tyrosin vor.

0,1241 g S, 0,1106 g H_2O und 0,2496 g CO_2.

Berechnet für Leucin $C_6H_{13}NO_2$	Gefunden
54,9 pCt. C und 9,8 pCt. H.	54,81 pCt. C und 9,8 pCt. H.

Es lag demnach chemisch reines Leucin vor.

Auch eine dritte Fraktion erwies sich als chemisch reines Leucin.

0,1216 g S gaben 0,1079 g H_2O und 0,2443 g CO_2.

Berechnet für $C_6H_{13}NO_2$	Gefunden
54,9 pCt. und 9,8 pCt.	54,8 pCt. C und 9,8 pCt. H.

Eine Reihe anderer Analysen ergab nicht so genau für eine bestimmte Formel stimmende Werte; es lagen möglicherweise Aminosäurengemische vor.

Die Mutterlaugen, die keine spontane Kristallisation mehr zeigten, aber der Art ihrer Gewinnung nach (vorhergehende Ausfällung der durch Phosphorwolframsäure fällbaren Substanzen) nur Aminosäuren enthalten konnten, wurden vereinigt und auf unsere Bitte von Prof. *Neuberg* dem Veresterungsverfahren nach *Emil Fischer* unterworfen. Dabei wurden noch 6,2 g Aminosäurennester isoliert.

Bedenkt man, dass bei diesem Versuche $7^1/_2$ Liter von Kasein fast ganz befreiter Milch verfiltert wurden, in denen wir auf

Grund nachträglich angestellter Versuche 0,6—0,7 pCt. Eiweiss vermuten dürfen — offenbar waren geringe Mengen Kaseins der Ausfällung entgangen; der Albumingehalt der Milch schwankt nach mündlichen Angaben *Bergells* zwischen 0,3—0,6 pCt. —, so muss die Ausbeute an Eiweissspaltungsprodukten eine sehr grosse genannt werden. Es ist demnach wahrscheinlich, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil des Stickstoffs den Darmsekreten entstammt.

II. Versuch am 22. XI. 06. Kalb, 41,5 kg schwer, früh geboren, trinkt mittags um 12 Uhr 550 g Colostrum. Tötung um 7 Uhr abends. Verarbeitung des Darminhaltes wie in den seinerzeit ausgeführten Versuchen.

Im Magen spärlicher Inhalt, wenig Kaseinflocken. Albumosen nachweisbar.

Die Menge des gelösten N beträgt 0,114 g.

Im Dünndarm 180 g einer gelben, salbenartigen Masse von saurer Reaktion. Der N-Gehalt beträgt 0,43 g. Davon entfallen auf tiefe Abbauprodukte 0,21 g.

Im Filtrat des Phosphorwolframsäureniederschlages stark positive Millonsche bei kaum angedeuteter Biuretreaktion. Bei dem Kochen mit Kupferoxyd deutet die starke Bläuung auf reichliche Anwesenheit von Aminosäuren.

Im Harn des Tieres viel Eiweiss und bis 2 pCt. Lävulose (vgl. *Langstein* und *Neuberg*: Zur Kenntnis der Beschaffenheit des Harns von Kälbern in den ersten Lebenstagen. Biochem. Zeitschr. IV, 2 u. 3).

III. Versuch am 26. VII. 1907, ausgeführt am 3tägigen Kalb nach 36stündigem Hungern. Erhält in der Zeit von 12—2 Uhr Molke-N-Menge = 9,828 g N (Entfernung des Kaseins durch eine Lablösung 1 : 2000).

Das Tier wird um 7 Uhr abends geschlachtet, Magen und Darminhalt sofort verarbeitet.

Im *I. Magen* sind in 479 ccm Flüssigkeit 0,698 g.

Im *II. Magen* sind in 1250 ccm Flüssigkeit 1,695 g.

Im Dünndarm sind in 1730 g Flüssigkeit 10,415 g N, davon der grösste Teil koagulierbar. 3,62 g Aminosäurenstickstoff.

Während im Magen die primären Albumosen überwiegen, treten sie im Dünndarm an Menge stark hinter den sekundären und tertiären zurück. Von Aminosäuren wird nur Tyrosin durch die bekannte Farbreaktion einwandfrei nachgewiesen.

Es sind demnach im Magendarmkanal (Dickdarm ausgenommen) 12,808 g N vorhanden bei einer Einfuhr von nur 9,828 g. Wie bedeutsam die Komponenten der Darmsekrete, geht aus diesem Versuch zur Evidenz hervor.

IV. Versuch, ausgeführt am 5. VIII. 1907.

Das Kalb, 3 Tage alt, erhielt nach 24stündigem Hungern von ½7—7 Uhr früh Molke-Ges.-N=4,592 g.

Schlachtung 5 Uhr nachmittags.

In dem Magen sind enthalten *1,611 g*.

Im Dünndarm *2,796 g*.

Davon zu Albumosen und Aminosäuren abgebaut *0,496 g*.

Im Dickdarm sind noch *3,225 g* N vorhanden.

Auch aus diesem Versuch ergibt sich die starke Beteiligung der Darmsekrete, denn vom Dickdarminhalt ganz abgesehen, sind trotz sicherlich bereits stattgehabter Resorption nach Verfütterung von 4,592 g N fast ebensoviel — nämlich 4,407 g — im Magendarminhalt nachweisbar.

Die Versuche, mit denen wir das Problem des Eiweissnährschadens geklärt zu haben glauben, wurden uns durch das Kuratorium der Gräfin Bose-Stiftung ermöglicht, dem wir daher an dieser Stelle unseren tiefgefühlten Dank sagen.

II.

(Aus dem Laboratorium der Königl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
Direktor: Geh. Rat *Heubner*.)

Über die Anwesenheit von Erepsin im Darmkanal des Neugeborenen resp. Fötus.

Von

LEO LANGSTEIN und MAX SOLDIN.

A. Allgemeiner Teil.

Cohnheim[1]) hat bekanntlich im Dünndarm ein Enzym entdeckt, das imstande ist, Albumosen und Peptone wie auch bestimmte native Eiweisskörper in Aminosäuren zu zerlegen. Er nannte es Erepsin. Die Feststellung, ob dieses Enzym sich bereits in der Schleimhaut des Fötus resp. Neugeborenen findet, schien in mehrfacher Beziehung von Interesse. Denn einerseits besteht bei einer Reihe von Autoren die Annahme einer besonders schweren Verdaulichkeit gewisser Milcheiweisskörper im Säuglingsalter, andererseits besitzt das Erepsin nach *Cohnheim* die Fähigkeit, gerade das Kasein, das man als besonders widerstandsfähig gegenüber den Enzymen des Verdauungstraktus des Säuglings zu bezeichnen pflegte, ohne vorhergehende Andauung zu zerschlagen.

Nachdem *Langstein*[2]) gefunden hatte, dass im Darmkanal 8- resp. 10 tägiger Kälber eine so tief gehende Spaltung der Milcheiweisskörper vor sich geht, dass die Anwesenheit von Erepsin in der ersten Lebenszeit durch diese Tatsache allein wahrscheinlich wird, untersuchten wir, ob dieses Enzym bereits im Darmkanal des neugeborenen Kalbes nachzuweisen ist. Sein Nachweis wurde ferner bei kurz nach der Geburt verstorbenen

---

[1]) *Cohnheim*, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXIII.

[2]) *Langstein*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. Ergänzungsheft.

Frühgeburten (im 6.—7. Schwangerschaftsmonat geboren), wie auch bei einem nicht lebensfähigen 4½ Monate alten Fötus versucht.

Wie aus den folgenden Protokollen hervorgeht, ist Erepsin sowohl beim Kalbe wie auch bei lebensfähigen Säuglingen bereits bei der Geburt vorhanden; im Darmkanal des Neugeborenen sind demnach die gleichen Bedingungen für einen tiefen Abbau der Eiweisskörper erfüllt wie in dem des Erwachsenen — soweit diese Bedingungen an die Anwesenheit der eiweissspaltenden Enzyme geknüpft sind.

B. Experimenteller Teil.

A. Der Dünndarm eines Kalbes, das 8 Stunden nach der Geburt getötet wurde, nachdem es 4 Stunden vorher zum erstenmal am Muttertier getrunken hatte, wurde aufgeschnitten und die Schleimhaut mit physiologischer Kochsalzlösung vorsichtig abgespült. Abgemessene Teile des Darmes wurden nun unter Aufstellung geeigneter Kontrollen nach den Vorschriften *Cohnheims* zu einer leicht alkalischen Lösung von *Grüblers* Pepton hinzugesetzt, die in 10 ccm 58,64 mg N. enthielt, eine tiefrote Biuretreaktion gab und auch mit *Millons* Reagens intensiv reagierte.

Drei Zylinder wurden folgendermassen gefüllt:

I 10 ccm Peptonlösung + 50 cm Dünndarm + 50 ccm phys. NaCllös.
II 10 ccm Peptonlösung + 50 ccm phys. NaCllösung
III 50 ccm physiolog. NaCllösung + 50 cm Dünndarm.

Nach Toluolzusatz kamen die Proben in den Brutschrank. Sie verhielten sich nach 1-, 2- resp. 3 mal 24 Stunden folgendermassen:

Zylinder I.

Nach 24 Stunden Biuretreaktion noch stark positiv. N-Gehalt = 59,3 mg.

Nach 48 Stunden Biuretreaktion schwächer positiv. N-Gehalt = 60,4 mg.

Nach 72 Stunden Biuretreaktion sehr schwach positiv. N-Gehalt = 62,1 mg.

Zylinder II.

Nach 24 Stunden	Biuretreaktion	positiv.	N-Gehalt	= 58,2 mg
„ 48 „	„	unverändert.	„	= 58,3 „
„ 72 „	„	unverändert.	„	= 57,9 „

Zylinder III.

Nach 24 Stunden Biuretreaktion sehr schwach positiv. N-Gehalt = 1,5 mg.

Nach 48 Stunden Biuretreaktion sehr schwach positiv. N-Gehalt = 2,2 mg.

Nach 72 Stunden Biuretreaktion sehr schwach positiv. N-Gehalt = 2,4 mg.

Ein Teil des Dünndarms wurde mit einer Glasscherbe abgeschabt, mit Sand zerrieben und die resultierende Masse längere Zeit mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeschüttelt. Die trübe Flüssigkeit wurde abgegossen, die Schleimhautreste wurden ausgepresst und der gewonnene Darmsaft mit der Lösung von *Grüblers* Pepton zusammengebracht.

I. 10 ccm Peptonlösung + 20 ccm Darmsaft

zeigen nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur noch deutlich positive Biuretreaktion.

„ „ 24 stündigem Stehen im Brutschrank noch deutliche, aber schwächer positive Biuretreaktion.

„ „ drei Tage langem Stehen im Brutschrank die Biuretreaktion nur mehr angedeutet.

II. 1 ccm Peptonlösung + 20 ccm Darmsaft

zeigen nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur nur mehr schwach positive Biuetreaktion.

„ „ 24 stündigem Stehen im Brutschrank keine Biuretreaktion.

Es ist demnach in der Darmschleimhaut des neugeborenen Kalbes ein Enzym vorhanden, das Pepton in kurzer Zeit zu biuretfreien Produkten abzubauen vermag.

Die gleichen Versuche wurden an menschlichen Föten wiederholt; zunächst an einem Zwillingskind von 1570 g Gewicht. Die gesunde Mutter gab an, dass sie ca. 30 Wochen schwanger gewesen sei. — Die Frühgeburt war wahrscheinlich eine Folge der Zwillingsschwangerschaft. Beide Kinder lebten nach der Geburt, das eine starb nach 2 Stunden, das andere, dessen Darm auf die Anwesenheit von Erepsin untersucht wurde, nach 8 Stunden. Die Untersuchung fand 6 Stunden nach dem Tode statt.

Der Darm zeigte nicht die geringsten Fäulniserscheinungen, der Dickdarm war mit Mekonium gefüllt. Ausser einigen Teelöffeln Fencheltee hatte das Kind nichts erhalten.

Der Dünndarm wurde aufgeschnitten und sehr vorsichtig abgespült; in den ersten Zylinder kamen 20 ccm Peptonlösung + 30 cm Dünndarm; in den zweiten 20 ccm Peptonlösung + 60 cm Dünndarm. Beide Zylinder wurden nach Überschichtung mit Toluol in den Brutschrank gestellt (10 ccm Peptonlösung enthielten 11,2 mg N).

Nach 24 Stunden war in Zylinder I die Biuretreaktion schwächer aber noch deutlich vorhanden. In 10 ccm des Filtrates waren 15,4 mg N.

In Zylinder II war nach 24 Stunden die Biuretreaktion nur eben noch angedeutet. In 10 ccm des Filtrates waren 17,2 mg N.

Die Vermehrung des Stickstoffs, die auch *Cohnheim* bei seinen Versuchen feststellte, resultiert wohl daraus, dass Eiweissstoffe der Darmschleimhaut in Lösung gegangen und mit verdaut worden sind.

Nach 48 Stunden war in Zylinder I die Biuretreaktion noch weiter abgeschwächt, in Zylinder II negativ.

Ein anderer Versuch betraf einen 24 cm langen, 4½ Monate alten Fötus (seit der letzten Periode waren 140 Tage vergangen).

Der Abort war wegen vitium cordis vorgenommen worden.

Der gesamte blutreiche Dünndarm wurde 4 Stunden nach der Entbindung der Leiche entnommen und in toto fein zerrieben auf die Anwesenheit von Erepsin untersucht, da sich ein Aufschneiden des Darmes als unmöglich erwies.

5 ccm Peptonlösung wurden mit 15 ccm Wasser und der Hälfte des zerriebenen Dünndarms versetzt und nach Toluolzusatz im Brutschrank belassen. Die Biuretreaktion blieb auch nach 5tägigem Verweilen im Brutschrank noch positiv.

Während demnach bei einem menschlichen Fötus von 30 Wochen die Verhältnisse in Bezug auf die Anwesenheit des Erepsin die gleichen waren wie beim neugeborenen Kalbe, liess sich dieses Enzym beim 4½ Monate alten Fötus nicht nachweisen. Bedenkt man aber, dass dieses im Gegensatz zu dem zuerst untersuchten nicht lebensfähig war, so ergibt sich der nicht unwichtige Schluss, dass bei lebensfähigen, wenn auch frühgeborenen Kindern Erepsin in der Dünndarmschleimhaut bereits vorhanden ist.

III.

(Aus dem Grossen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg.
Oberarzt Dr. *Erich Müller*.)

Beiträge zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter.

Von

Dr. OSKAR HERBST.

Eins von den Kapiteln der gesamten innern Medizin, über die am meisten in den letzten Jahren geschrieben und gesprochen wurde, ist die Nierenpathologie des kindlichen und jugendlichen Alters. Die Albuminurien, besonders die orthotischen, waren es, die bei den Ärzten ein so lebhaftes Interesse für diesen Gegenstand erweckt haben und noch jetzt wach erhalten. Das hat erst vor wenigen Wochen wieder der von *Heubner* in der Berliner medizinischen Gesellschaft über die orthotische Albuminurie gehaltene Vortrag[1]) bewiesen und die ungewöhnlich lange Diskussion, die sich daran anschloss. Es dürfte zur Zeit kaum möglich sein, nach diesen Verhandlungen ohne weitere umfassende Untersuchungen Neues über diese Form der Eiweissausscheidung zu sagen. Die vorliegende Arbeit wird sich auch nur wenig damit beschäftigen. Aber das Gebiet derjenigen aus dem Harn erkennbaren chronischen Erkrankungen, von denen niemand zweifelt, dass sie auf einer Veränderung der Nieren selbst beruhen, ist nun durchaus nicht weniger einer eingehenden Bearbeitung wert. Selten sind diese Erkrankungen im Kindesalter ja keinesfalls, wie wir wissen, seitdem *Senator*[2]) nachdrücklich auf die meist postinfektiöse Entstehung vieler später erst entdeckter Nephritiden schon in der Kindheit hingewiesen hat, und seitdem *Heubner* seine bekannte Monographie schrieb.[3]) *Heubner* fand nun schon, dass sich die Mehrzahl der

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 1. Diskussion in den folgenden Nummern.

[2]) *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1902.

[3]) *Heubner*, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.

chronischen Nierenstörungen der Kinder nicht in das Schema der in der inneren Klinik aufgestellten Krankheitsbilder einfügen lässt. Diese Tatsache hat sich mir in grösster Deutlichkeit gezeigt, als ich in den letzten vier Jahren viele Urinuntersuchungen an den gesunden und kranken Kindern des Friedrichs-Waisenhauses der Stadt Berlin anstellte. Im allgemeinen fand ich sehr häufig etwas Pathologisches im Harn, nicht nur, wie das ja nach der heutigen Kenntnis dieser Dinge zu erwarten war, Eiweiss, sondern noch viel häufiger irgend welche bemerkenswerten organisierten Bestandteile im Sediment. So häufig waren diese geringfügigen abnormen Befunde, dass mir immer und immer wieder Zweifel aufstiegen, ob wohl ihnen allen eine chronische Nierenentzündung oder überhaupt ein krankhafter Prozess der Nieren zu Grunde liegen könne, während ich doch auf der anderen Seite nicht wagte, sie als bedeutungslos einfach zu vernachlässigen. Oft überkam mich eine gewisse Mutlosigkeit, weil es schien, als ob in diese Verhältnisse keine Klarheit zu bringen sei; aber im Laufe der Zeit gewannen doch einige Erscheinungsformen bestimmtere Umrisse, ich konnte offenbar Zusammengehöriges vereinigen. Diese Zusammengehörigkeit durch anatomische Untersuchungen zu bestätigen, war mir freilich nicht möglich. *F. Müller*[1]) betont in seinem Referat über den Morbus Brightii mit Recht die Schwierigkeit, aus den klinischen Erscheinungen auf den wirklichen pathologisch-anatomischen Zustand der Nieren zu schliessen, und hält für die Klinik und den praktischen Arzt eine Krankheitseinteilung auf Grund der Anamnese und der Symptome für brauchbar. So darf ich wohl die Veröffentlichung meiner nur klinischen Untersuchungsergebnisse für berechtigt halten.

Die Forscher, die über die orthotische Eiweissausscheidung gearbeitet haben, fordern fast alle für die Diagnose dieser Anomalie, dass der Urin auch bei häufiger Untersuchung keine Zylinder enthält, ausser vielleicht spärlichen hyalinen. Sind Zylinder da, so werden die Fälle zur chronischen Nephritis gerechnet. Das ist bekannt; solche Formen sind z. B. von *Heubner* (l. c.) und *Keller*[2]) beschrieben. Dass ich trotzdem einige Fälle von chronischer Nierenerkrankung mit hauptsächlich orthotischer Eiweissaus-

---

[1]) *Friedrich Müller*, Morbus Brightii. Korreferat. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. in Meran. Jena 1905. Gustav Fischer.

[2]) *A. Keller*, Chronische Nephritis und cyklische Albuminurie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XLVII. Bd. 1898.

scheidung anführe, geschieht, weil einmal die Zahl der längere Zeit beobachteten Patienten noch nicht sehr gross ist und dann, weil ich noch einmal darauf aufmerksam machen möchte, wie spärlich die Zylinder und andere abnorme Bestandteile selbst im mit der Zentrifuge gewonnenen Sediment[1]) sein können, und wie sie durchaus nicht an jedem Tage vorhanden zu sein brauchen.

Ich konnte 4 derartige Kranke genauer untersuchen und beobachten: einen 13 jährigen Knaben, Willi B., 9 Monate lang, ein 11 jähriges Mädchen, Marg. B., 1 Jahr lang, einen 13jährigen Knaben, Fritz O., 7 Monate und einen 13 jährigen Knaben, Bruno V., 10 Monate lang.

Beobachtung 1—4.

Die Kinder boten das bekannte klinische Bild, Blässe, Schlaffheit, keine Ödeme, keine Retinitis, die drei Knaben hatten keine Herzveränderung, nur das Mädchen einen verbreiterten Spitzenstoss und subjektiv Herzklopfen, auch die Pulskurve deutete auf etwas erhöhte Spannung hin. Ich gebe die Krankengeschichten nicht ausführlich wieder, da sie sonst nichts Besonderes bieten, führe nur aus der des 4. Knaben zur Charakterisierung der Urinbefunde 4 Tage an:

Bruno V., 13 Jahre, normal entwickelter, aber sehr blasser Junge, stark tuberkulös belastet, aber ohne manifeste Tuberkulose.

31. I. 1906. Nacht: Urin: R —, E —, EFe —[2]) Tag Urin: R +, E Trübung, ebenso stark wie EFe. Menge 1000, Sp. G.: 1020: Sediment 1 hyal. Zylinder mit Zellresten, ein rotes Blutkörperchen.

1. II. 1906. Nacht Urin: R —, E Spur, mehr wie E Fe. Tag Urin: R +, E Trübung, ebenso stark wie EFe. Menge 1350, Sp. G.: 1018. Sediment: mässig reichlich rote Blutkörperchen.

2. II. 1906. Nacht Urin: R —, E opaleszierend, ebenso EFe. Tag Urin: R +, E Trübung, ebenso stark wie EFe. Menge 1050, Sp. G.: 1019. Sediment: nichts Pathologisches.

3. II. 1906. Nacht Urin: R —, E opaleszierend, mehr wie EFe. Tag Urin: R +, E Trübung, $^1/_2$ so stark wie EFe. Menge 1000, Sp. G.: 1020. Sediment: 2 granulierte Zylinder, weisse Zellen vermehrt.

Man sieht, wie von 4 Urinen des ganzen Tages einer überhaupt nichts Pathologisches enthält, ein anderer keine Zylinder. Ähnlich verhielt sich auch sonst das Sediment bei diesem Knaben in den ab und zu untersuchten Urinproben irgend einer Tageszeit und ähnlich auch bei den anderen Kindern: Spärliche Zylinder ver-

---

[1]) Die Urine blieben meist über Nacht im Eisschrank stehen. Dann wurde nach vorheriger Prüfung auf Eiweiss bis auf einen kleinen Rest abgegossen und dieser ca. 10 Minuten zentrifugiert.

[2]) R bedeutet die Ringprobe mit Salpetersäure, E bedeutet Essigsäurezusatz in der Kälte, dann Verdünnung, EFe dasselbe mit nachherigem Ferrocyankalium-Zusatz. Siehe *Langstein*, Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk. Breslau 1904. S. 55.

schiedener Art, nicht immer vorhanden, bei dreien ausserdem oft rote Blutkörperchen und gelegentlich weisse. Wichtig ist, dass diese Befunde während der ganzen Beobachtungszeit sich hielten. Es trat keine Verschlechterung ein, aber auch keine Heilung bei einer Lebensweise der Kinder, die natürlich gröbere Schädigungen der Nieren nach Kräften verhütete. Diese Konstanz ist bei der Frage, ob Nephritis oder nicht, viel bedeutungsvoller nach der positiven Seite hin, als die sehr geringe Anzahl der abnormen Bestandteile nach der negativen, denn gerade bei den ernstesten pathologischen Prozessen in der Niere, den zur Schrumpfung führenden, kann ja die Zylindrurie sehr gering sein.

Für die Praxis würde ich empfehlen, bei nachgewiesener orthotischer (oder auch intermittierender) Albuminurie jedesmal die Urine von wenigstens 4 hintereinander folgenden Tagen mikroskopisch zu untersuchen, nicht die Urinuntersuchungen auf beliebige Tage zu verteilen. Denn da man bei der geschilderten Form chronischer Nierenstörung nicht in allen Urinen etwas Pathologisches findet, so könnte man bei verstreuter Untersuchung gerade solche Urine treffen, die nichts enthalten, und so zu der falschen Annahme einer reinen orthotischen Albuminurie geführt werden. Selbstverständlich müssen diese mehrtägigen Untersuchungsperioden in entsprechenden Pausen wiederholt werden.

Einer rein äusserlichen Einteilung folgend, gehe ich nunmehr von solchen chronischen Nierenstörungen, die nur noch in aufrechter Stellung Eiweiss zeigen, zu solchen über, *die sowohl in mehrtägigen Untersuchungsperioden, als auch in Stichprobenuntersuchungen, die auf Monate verteilt wurden, überhaupt keine Eiweissausscheidung finden liessen.*[1]) Das ist bei ausgebildeter Schrumpfniere öfters beobachtet worden, und *Heubner* fand Intermissionen der Albuminurie auch bei den zweifelhaften Formen der chronischen Nephritis des Kindesalters. Gerade bei den letzteren Formen, bei denen meist die gewöhnlichen wichtigen Zeichen der chronischen Nierenerkrankung fehlen, ist diese Eigentümlichkeit recht bedeutungs-

[1]) Mit den gewöhnlich gebrauchten Proben, von denen meist zwei oder mehrere angestellt wurden (Kochprobe mit nachheriger Ansäuerung mit Salpetersäure, Salpetersäureringprobe [unterer Ring], Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, Essbachs Reagenz). Der obige Satz gilt nicht für den mit Essigsäure allein fällbaren Eiweisskörper, da meine älteren Fälle nicht immer daraufhin geprüft wurden. Nach meinen späteren Erfahrungen findet sich dieser Körper in minimalen Spuren (zweifelhafte Opaleszenzen) in allen möglichen Fällen.

voll, weil sie leicht die Ursache werden kann, dass man die Nierenerkrankung übersieht. Solche Fälle scheinen mir im Kindesalter häufiger zu sein, als man bisher angenommen haben mag: Ich konnte schon in 4 Jahren mehrere genauer verfolgen. Interessant war nun, dass diese Fälle auch in anderer Beziehung eine gewisse Zusammengehörigkeit aufwiesen, indem das meist spärliche Sediment einen bestimmten Charakter hatte, nämlich einen leicht hämorrhagischen. Wie sich das Krankheitsbild bei solchen Patienten verhält, sollen zunächst einige kurze Krankengeschichten zur Anschauung bringen.

Beobachtung 5. Karl Sch., 13 Jahre, aufgenommen Dezember 1903 wegen eines Furunkels. Blass, schlaffe Haltung, öfters Migräneanfälle. Lungen normal. Der Herzbefund und die Pulskurve ergeben keine sicheren Abweichungen. Januar bis März 1904 wurden 23 Nacht- und 24 Tagurine geprüft, alle waren eiweissfrei. Jedoch fand sich bei 18 Sedimentuntersuchungen solcher eiweissfreien Urine nur 7 mal nichts Pathologisches, bei den übrigen 11 waren vorhanden: 11 mal freie rote Blutkörprchen, 4 mal Blutkörperchenzylindroide, 6 mal Zylinder, meist sehr spärlich, oder nur einer, hyalin, granuliert, mit Erythrozyten besetzt, Urin scheidet leicht Phosphate ab, Menge im Durchschnitt von 18 Tagen 1014, Sp. G.: 1021. Eiweiss trat weder nach einem ausgedehnten Spaziergang auf, noch nach einem Binnenseebad. Am 4. III. 1905, kurz vor der Entlassung in die Lehre, ergab eine Urinprobe vom Nachmittag: kein Eiweiss, auch nicht das mit Essigsäure fällbare, mehrere Zylinder mit Zellresten. Reichlich freie rote Blutkörperchen. Der Augenhintergrund war normal. Nie Ödeme. Beobachtungsdauer 1¼ Jahr.

Beobachtung 6. Richard B., 13 Jahre, normal entwickelt. Aufgenommen Februar 1904 wegen Bronchitis. Am Herzen war der Spitzenstoss im 6. Interkostalraum breit und hebend, die Töne rein, der zweite Ton an der Spitze scharf akzentuiert. Im März wurde pathologisches Urinsediment gefunden. Sämtliche 30 von da ab bis zum Sommer untersuchten Urinproben, zum Teil 24 stündiger Mengen, waren eiweissfrei. Dagegen fanden sich bei 24 Sedimentuntersuchungen solcher eiweissfreien Urine 22 mal rote Blutkörperchen, 11 mal Zylinder, meist hyaline und meist ganz vereinzelt, nur einmal reichlicher, einigemale auch Blutkörperchenzylinder und granulierte, 6 mal Erythrozytenzylindroide, 1 mal nichts Pathologisches. Auch nach einem anstrengenden Vormittagsspaziergang bei Hitze war kein Eiweiss da, aber Erythrozyten. Urinmenge normal, Sp. G.: 1020 bis 1021. Erst Ende Oktober fand sich einmal bei einer Probe etwas Eiweiss. Augenhintergrund normal. Keine Ödeme. Der Knabe kam dann nach einer anderen Anstalt. Beobachtungsdauer 8 Monate.

Beobachtung 7. Erich G., 2¾ Jahre, eingeliefert Juni 1903 wegen chronischen Ekzems. Behandlung mit Ölzink und Thigenolsalbe. Im September Ekzem fast abgeheilt, dafür chronischer Schnupfen. Ende Oktober wurde einigemale Eiweiss im Urin gefunden, am 11. November noch eine Spur davon. Von hier wurde der Urin bis Ende März 1904 21 mal

untersucht und immer eiweissfrei gefunden. Aber bei 18 Sedimentuntersuchungen solcher eiweissfreien Urine fanden sich 15 mal freie, rote Blutkörperchen, 5 mal Zylinder, meist mit reinen Blutkörperchen besetzt, auch granulierte, 3 mal Erythrozytenzylindroide, 2 mal nichts Pathologisches, 1 mal viel Leukozyten. Am Herzen wurde vor Konstatierung der Nephritis nichts Besonderes bemerkt, nachher sind keine weiteren Notizen vorhanden. Die Urinmenge ist unsicher, das Sp. G. war 1019. Anfang April 1904 von der Mutter abgeholt. Beobachtungsdauer der Nephritis 5 Monate.

Beobachtung 8. Hugo J., kleiner, aber gut gebauter Junge von 10 Jahren. Aufgenommen am 15. I. 1903 wegen eines sehr leichten Scharlachs. Am 13. Tage Nephritis, gewöhnliche hämorrhagische Form mittleren Grades ohne Ödeme. Im Juli noch einmal eine Spur Eiweiss, im Sediment bleiben aber die roten Blutkörperchen, ab und zu auch reichlich weisse. Bald darauf wird der Knabe entlassen zu den gesunden Zöglingen, aber schon im August wieder aufgenommen, weil er sich nicht so wohl fühlt, wie früher. Bei den wenigen von hier bis Januar 1904 ausgeführten Untersuchungen nie Eiweiss, immer rote Blutkörperchen, 1 mal ein Zylinder. In einer zusammenhängenden Untersuchungsreihe im März 1904 fanden sich: 8 Nachturine eiweissfrei, ebenso 9 Tagesurine. Bei 9 Sedimentuntersuchungen dieser Urine waren da 9 mal freie rote Blutkörperchen, 5 mal mit diesen besetzte Zylindroide, 3 mal Zylinder. Menge im Durchschnitt 770[1]), Sp. G.: 1021. Im Sommer 1904 war einmal nach einem Binnenseebad eine Spur Albumen da, nach einem anderen nicht. Im September einmal reichlich Leukozyten. September 1904 entlassen. Januar 1906 wegen einer Fraktur aufgenommen. Es wurde an 5 hintereinanderfolgenden Tagen die 24 stündige Urinmenge untersucht: Jedesmal kein Eiweiss oder nur in zweifelhaften Spuren, aber jedesmal spärliche freie rote Blutkörperchen, jedesmal viele, bis massenhaft weisse, 2 mal Erythrozytenzylindroide. Am Herzen ab und zu leichter Gallopprhythmus, keine Vergrösserung, keine verstärkten zweiten Töne. Blutdruck Gärtner 90, Pulskurve ohne Zeichen erhöhter Spannung. Augenhintergrund normal. Im Februar 1907, also ungefähr gerade nach 4 Jahren, ergab die Prüfung des während eines Tages gelassenen Urins (ohne Nacht): E —, EFe, R —. Sediment: mässig reichliche freie rote Blutkörperchen, reichlich weisse.

Beobachtung 9.[2]) Hildegard Q., 11 jähriges, sehr blasses, dürftig entwickeltes, graciles Mädchen, aufgenommen März 1903. Nach der eigenen Angabe des intelligenten Kindes hat es Masern und Rose gehabt. Mutter starb an Tuberkulose, Vater mit 38 Jahren an Nierenentzündung. November 1903 wurde bei der Patientin im Urin pathologisches Sediment gefunden. 1903 und 1904 fand sich bei 13 Untersuchungen meist nicht ganzer Tagesmengen Eiweiss nur 1 mal in Spuren, aber bei 15 Sedimentunter-

---

[1]) Der Knabe, der möglichst ungebunden sein sollte· während der Untersuchung, war nicht sehr aufmerksam und hat wohl nicht immer allen Urin gesammelt.

[2]) Für Eiweiss und mikroskopische Sedimentbestandteile fehlen in diesem Falle die Untersuchungen von Gesamtmengen der Urine mehrerer hintereinanderfolgender Tage.

suchungen waren immer rote und 2 mal reichlich weisse Blutkörperchen da, meist Zylinder in sehr geringer Zahl, aber verschiedener Art, granulierte, mit Zellresten und mit roten Blutkörpern besetzte, ferner oft Erythrozytenzylindroide. Im Jahre 1905 bei wenigen Untersuchungen immer geringe Eiweissmengen und dasselbe Sediment wie im Jahre vorher. Urinmenge im Durchschnitt 705, Sp. Gew.: 1021. Herzspitzenstoss breit und stark innerhalb und auch etwas ausserhalb der Mammillarlinie, der zweite Pulmonalton etwas stark, keine perkutorisch nachweisbare Vergrösserung. Puls nicht gespannt, sphygmographisch ist kein genügend starker Ausschlag der Nadel zu erreichen, Blutdruck nach *Gärtner* 100—105. Augenhintergrund normal, keine Ödeme. Dezember 1905 in Familienpflege entlassen. Beobachtungsdauer über 2 Jahre.

Zwei Eigentümlichkeiten haben diese Krankengeschichten, wie ich oben schon ankündigte, gemeinsam: Erstens sind die Urine sowohl in mehrtägigen Untersuchungsreihen, als auch in über lange Zeiträume verteilten Stichproben eiweissfrei. (Für Beobachtung 9 gilt nur das letztere.) Alle Tage konnte der Harn bei der zum Teil jahrelangen Beobachtungsdauer nicht untersucht werden, aber auch so zeigt sich recht deutlich, wie die Albuminurie im Krankheitsbilde gar keine oder nur eine sehr geringe Rolle spielt. Zweitens finden sich in dem spärlichen, mit der Zentrifuge gewonnenen Sediment fast immer rote Blutkörperchen, frei und auf Zylindern und Zylindroiden. Blutig gefärbt war der Urin nie.[1]) Man könnte also die Erkrankung eine mikroskopisch hämorrhagische nennen. Weisse Blutkörperchen waren bei 3 Kindern gelegentlich reichlich. In geringerer Anzahl mögen sie öfters dagewesen sein: Ich habe damals nur auffälligs Leukozytenbefunde notiert. Bei dem Knaben von Beobachtung 8 wurden sie im 3. Jahre nach dem Scharlach in solcher Menge gefunden, dass der Verdacht einer anderen Erkrankung, etwa Pyelitis, bestand. Zylinder waren nicht in allen untersuchten Urinportionen vorhanden, in Beobachtung 8 sogar recht selten. Sie waren gewöhnlich sehr spärlich, 1—2 unter einem grossen Deckglas, und verschiedener Art, hyalin, granuliert, mit Erythrozyten und Zellresten besetzt. Einen recht häufigen und

---

[1]) Einen Tropfen Blut liess ich vom Finger in 1 Liter phys. Kochsalzlösung fallen und rührte um. Über Nacht liess ich die Mischung stehen und zentrifugierte den Bodensatz. Unterm Mikroskop fanden sich dann ungefähr ebensoviele rote Blutkörperchen, wie bei den beschriebenen Patienten vielfach, aber nicht immer, im Urin. Die von mir meist gebrauchten Eiweissproben (Essigsäure in der Kälte, Essigsäure-Ferrocyankalium, Kochprobe mit Salpetersäure und Ringprobe mit Salpetersäure) fielen negativ aus, wie bei einer Eiweisslösung von wenigstens 1: 50 000 zu erwarten ist. Danach wäre der Blutverlust bei meinen Kranken auf 1 Tropfen Blut pro die zu schätzen oder weniger.

interessanten Befund bildeten die Blutkörperchen einschliessenden Zylindroide[1]), die mir fast charakteristisch für diese Form chronischer Nierenerkrankung und durchaus nicht bedeutungslos zu sein scheinen.

Die Blutkörperchenzylindroide stellen in ihrer reinsten Form schmale, äusserst zart konturierte Bänder dar, die kaum so breit sind, wie kleine Erythrozyten, aber bisweilen so lang werden können, dass sie weit ein Gesichtsfeld bei starker Vergrösserung überragen. Auf ihnen oder in ihnen sieht man nun einzeln hintereinander, manchmal in grösseren, manchmal in sehr geringen Abständen rote Blutkörperchen sitzen, die klein sind und die übrigen Veränderungen der aus den Nieren stammenden Erythrozyten zeigen. Dies Gebilde können wir nur so erklären: Die Zylindroidbildung ist eine normale Erscheinung und findet sich fast in jedem Harn. Sehr schmale, zarte, lange, unverzweigte, bandartige Zylindroide sind in den Schleifenteilen entstanden. Treten nun aus irgend einer Ursache oberhalb der Schleifenteile rote Blutkörper aus, so können sie, wenn sie klein sind oder geschrumpft, durch die enge Röhre der Schleife nur hintereinander hindurchgelangen und werden in dieser Anordnung, wenn gerade die Bildung eines Zylindroids stattfindet, durch dieses fixiert. Und diese Fixation ist so vorzüglich, dass manchmal sogar die in der Längsrichtung des Zylindroids ovale Form, die die elastischen Blutzellen wohl annehmen müssen, wenn sie vom Strom durch den engen Kanal getrieben werden, erhalten bleibt. So werden uns die Blutkörperchenzylindroide ein wichtiges Zeichen eines Vorgangs oberhalb der engsten Teile des Kanälchensystems, von dem wir sonst nicht viel erfahren können[2]); sie beweisen, dass an einer kleinen Stelle eine Blutung stattfand im Gegensatze zu den freien Erythrozyten, die vielleicht auch normalerweise im Urin sein können, wenn es möglich ist, dass die normale Niere hier und da ein vereinzeltes Blutkörperchen durchtreten lässt. Ob aber ein eventueller normaler

---

[1]) In seiner ausgezeichneten Schilderung der Zylindroide (*Gerhardts* Handbuch, 1878, Bd. IV, S. 294 ff.) beschreibt *Thomas* auch kurz die mit roten Blutkörperchen besetzten. Hier sind auch die Gründe angeführt, die in überzeugender Weise für den Ursprung der Zylindroide aus den Nieren sprechen, was gelegentlich angezweifelt wird (z. B. *Sahli* im Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, 3. Aufl., 1902). *Thomas*' treffliche Beschreibung kann bei der in den Büchern über den Begriff der Zylindroide herrschenden Verwirrung sehr empfohlen werden. So findet man merkwürdigerweise in manchen Spezialdarstellungen die Angabe, dass sich die Zylindroide nicht in Essigsäure lösten, während sich doch jedermann leicht überzeugen kann, dass sie sehr wohl bei Zusatz dieser Säure löslich sind. *Thomas* sagt schon: „Auch sie verschwinden in Essigsäure, wie die Zylinder . . .," und *Daiber* in seiner „Mikroskopie der Harnsedimente" (2. Aufl., 1906): „Sie lösen sich, wie die echten Zylinder in Essigsäure . . ." Auch ich konnte dasselbe beobachten.

[2]) Vergl. *Heubner*, Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherieniere. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 4.

Austritt von roten Blutkörpern so erheblich werden kann, dass sie dicht hintereinander durch die Kanälchen schwimmen, muss sehr bezweifelt werden. Dann gewännen natürlich die Zylindroide eine grosse Wichtigkeit, die einen solchen Vorgang festhalten. Wenn etwa jemand einwenden würde, dass die Zylindroide erst später durch eine eventuelle Klebrigkeit freischwimmende Blutzellen aufgefangen haben könnten, so ist zu entgegnen, dass man häufig ein solches mit Blutzellen besetztes Band mitten in einem Gewirr ebensolcher oder ähnlicher Bänder liegen sieht, die ganz frei von Blutzellen sind, während diese frei daneben liegen. Auch sind die Erythrozyten sehr fest auf oder in den Zylindroiden fixiert, denn sie schwimmen erst fort, wenn man durch Essigsäurezusatz das zarte Fadengebilde auflöst. Natürlich können auch Blutkörperchen auf breiteren, weiter unten in breiteren Kanälen entstandenen Zylindroiden festgehalten werden. Dann brauchen sie nicht in einer Reihe zu liegen, und es entstehen Übergangsformen zu Blutkörperchenzylindern.

Die Farbe, Menge und das spezifische Gewicht der Urine war im ganzen normal. Der Allgemeinzustand war bei dem Mädchen von Beobachtung 9 kein guter, denn sie war sehr blass und zart, erlitt auch einmal einen Ohnmachtsanfall, befand sich aber subjektiv leidlich. Die Migräneanfälle in Beobachtung 5 sind wohl sicher als einfache Migräne zu deuten und haben kaum etwas mit Urämie zu tun. Herzhypertrophie war einmal deutlich vorhanden bei einem anderen Kind nur breiter und hebender Spitzenstoss. Der Augenhintergrund wurde bei 4 Kindern spezialistisch untersucht und war normal. Ödeme traten nicht auf, ebensowenig urämische Erscheinungen.

Wenn wir in der Literatur nach ähnlichen Erkrankungsformen suchen, so ist zunächst die „chronische hämorrhagische Nephritis ohne Ödeme“ von *Wagner*[1]) zu erwähnen. Die stärker hämorrhagischen Perioden mit Verminderung der Urinmenge, wie sie dieser Forscher beobachtete, ebenso wie *Heubner* in einigen ähnlichen Fällen, traten bei meinen Kindern während ihres Hierseins nicht auf. Dagegen schreibt *Wagner* vom Urin: „Der Eiweissgehalt ist stets sehr gering. Zylinder aller Dicken sind gewöhnlich spärlich. Auch wenn der Harn seit Wochen reichlich, hell, sediment- und eiweisslos war, finden sich noch verhältnismässig zahlreiche rote Blutkörperchen darin.“ Also ganz ähnlich wie bei meinen Patienten. Ödeme und Retinitis fehlen auch bei *Wagners* Kranken, Herzhypertrophie fehlt ganz oder ist gering. Ferner gleicht die Schilderung, die *Heubner*[2]) von der chronisch gewordenen Scharlachnephritis gibt,

[1]) *Wagner*, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Erste Hälfte. Der Morbus Brightii. S. 242. (*Ziemssens* Handbuch. Leipzig 1882.)

[2]) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd. Leipzig 1903. S. 374.

in vieler Beziehung der hier beschriebenen Form: Die Albuminurie kann orthotisch und nicht selten intermittierend sein, die mikroskopische Untersuchung ergibt, „dass es sich immer noch um eine leicht hämorrhagische Form der fortbestehenden Nephritis handelt"; die spärlichen roten Blutzellen werden an Menge häufig bei weitem durch reichliche Leukozyten übertroffen. Letzteres würde für meine Beobachtung 8 zutreffen. So sind also die Eigentümlichkeiten, die auch ich ziemlich häufig finden konnte, von diesen Forschern schon beobachtet worden, nämlich die geringe oder fehlende Albuminurie und das leicht hämorrhagische Sediment, und die Krankheitsform verdient wohl viel mehr Beachtung, als ihr bisher zugewendet wurde.

Die Ätiologie unserer Fälle ist nur bei einigen klar, bei den anderen fehlt leider ganz die Anamnese. Bei dem Mädchen von Beobachtung 9 sind möglicherweise erbliche Einflüsse vorhanden, auch Infektionskrankheiten sind vorangegangen; bei dem kleinen Knaben von Beobachtung 7 wurde die Nierenerkrankung während eines chronischen Ekzems gefunden, wie das ja öfters beobachtet worden ist. Bei dem Patienten in Beobachtung 8 endlich vollzog sich unter unseren Angen der Übergang von einer Scharlachnephritis in die jahrelang vorhandene Störung, deren Fortbestehen das Mikroskop immer und immer wieder nachwies, während doch weder das vorzügliche Allgemeinbefinden noch eine Albuminurie auf eine Nierenerkrankung hindeuten. Einen anderen Kranken sah ich, bei dem dieselbe Ätiologie vorhanden war, der nur oben nicht mit angeführt werden konnte, weil er nicht so genau beobachtet wurde.

Beobachtung 10. Im April 1904 wurde uns ein fast 11 jähriger, sehr blasser Knabe, Paul M., wegen Nervosität überwiesen. Diesen Patienten hatte ich schon 4 Jahre vorher, im Januar 1900, in der *Heubner*schen Klinik gesehen, wo er auf der Scharlachstation mit einer schweren, sich lang hinziehenden Nephritis lag. Der Junge blieb über ein Jahr in unserer Anstalt. Die ca. 20 Urinuntersuchungen ergaben Eiweiss nicht oder nur in Spuren, Zylinder nicht oder nur sehr spärlich, einmal reichlich, hyaline und besonders granulierte, einigemale freie rote Blutkörperchen, 2 mal mit diesen besetzte Zylindroide. Keine sicheren Zeichen von Herzhypertrophie, keine Ödeme. Das Allgemeinbefinden besserte sich hier sehr, aber die Blässe blieb.

Also auch hier wieder 4—5 Jahre nach der akuten Erkrankung die fehlende oder nur sehr geringe Albuminurie und mikroskopisch entweder gar nichts oder ein ähnlicher Befund, wie bei den anderen Patienten, auch hier wieder Zylindroide mit roten Blutkörperchen. Einen weiteren hierhergehörigen Fall führe ich an, bei dem eine

akute Nephritis voranging, über deren Art und Entstehung ich aber nichts weiss. Nach den Angaben des Knaben war sie nicht nach einer Infektionskrankheit entstanden.

Beobachtung 11. Bernhard R., 9½ Jahre, wurde uns Ende Mai 1905 von einem städtischen Krankenhaus überwiesen wegen Nephritis, die dort noch nicht abgeheilt war. Eiweiss und Zylinder, beides in geringer Menge noch vorhanden. Im weiteren Verlauf des Jahres 1905 bei seltenen Untersuchungen kein oder nur wenig Eiweiss, gewöhnlich spärliche, freie, rote Blutkörperchen und gelegentlich ein Zylinder. Im Februar 1906 bei einigen Untersuchungen 24 stündiger Urinmengen kein Eiweiss mit der Ringprobe, einmal spärliche Erythrozyten und ein granulierter Zylinder. Menge und sp. G. normal. Keine Herzhypertrophie, Blutdruck nach *Gärtner* 110, keine Ödeme, gutes Aussehen. Im Mai 1906 in Familienpflege entlassen.

Auch hier wieder nach dreiviertel Jahren kein Eiweiss und als konstantester Befund die Erythrozyten! Nun machen es mir aber einige Beobachtungen wahrscheinlich, *dass dieselbe chronische Nierenstörung mit demselben und ähnlichem Urinbefund nach einem Scharlach auch schleichend entstehen kann, ohne dass vorher eine deutliche akute Scharlachnephritis mit den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen auftrat,* dass also ähnliche Verhältnisse obwalten, wie sie *Fr. Müller* bei der Anginaniere beschreibt.

Beobachtung 12. Margarete B., 4 Jahre, aufgenommen April 1904, ungefähr am 10. Tage einer Scharlacherkrankung mit Schuppung. War angeblich nach 3 Tagen schon wieder herumgelaufen. Der mehrfach untersuchte Urin war eiweissfrei. Als aber in der 6. Krankheitswoche auch das Sediment untersucht wurde, fanden sich rote Blutkörperchen und mit solchen besetzte Zylindroide, kein Eiweiss. Später war auch ab und zu ein granulierter oder Blutkörperchenzylinder da und Eiweiss höchstens in Spuren. So blieb der Befund bis zur Entlassung des Kindes im Oktober 1904.

Beobachtung 13. Wilhelm T., 4½ Jahre, aufgenommen 31. III. 1905 mit Scharlach. 13. IV. Urin eiweissfrei, im Sediment nichts sicher Pathologisches. 18. IV. Masern. 17. IV. Urin eiweissfrei, im Sediment freie rote Blutkörperchen und ein Blutkörperchenzylindroid. 6. V. Urin enthält kein Eiweiss, aber mehrere gut ausgebildete Blutkörperchenzylindroide, einen Zylinder. 24. VII. Im Urin kein Eiweiss, aber freie rote Blutkörperchen.

Im ersten Fall war also der Urin ohne Eiweiss schon zu einer Zeit, in der frühestens die Nephritis zu beginnen pflegt.[1]) Ob der

[1]) Über Zylindrurie ohne Eiweiss bei Infektionskrankheiten siehe *Villa*: Sul significato della presenza dei cilindri nell'orina di bambini sani e malati. Pammatone 1898. *Thomas* beobachtete sowohl beim Scharlach Zylinder-Ausscheidung ohne Albuminurie, als auch das Fortbestehen der Ausscheidung abnormer mikroskopischer Bestandteile nach Schwinden der Albuminurie. Die Fortdauer dieser pathologischen Ausscheidung fasst

später entdeckte pathologische Sedimentbefund etwa auf eine in den ersten Tagen der Krankheit vorhanden gewesene Nierenerkrankung zurückgeführt werden kann, weiss ich nicht. Gewöhnlich wird ja die in der Fieberperiode auftretende Zylindrurie mit oder ohne Albuminurie nicht als eine selbständige Nephritis aufgefasst. Gegen eine schwere anfängliche Erkrankung spricht die Angabe, dass das Kind nach 3 Tagen schon wieder herumgelaufen war.

Wie die Nieren bei der beschriebenen Störung aussehen, können wir nicht wissen. Wenn wir aber diese chronische Erkrankung aus einer akuten Scharlachnephritis hervorgehen sehen, die doch in der Hauptsache den Gefässapparat ergreift, und wenn wir weiterhin als konstantesten Befund das leicht hämorrhagische Sediment feststellen, so ist es am wahrscheinlichsten, dass auch eine Alteration der Gefässe in geringer Intensität und Extensität zurückbleibt. Ferner ist wahrscheinlich, dass die Gefässerkrankung zum Zugrundegehen von Teilen des Nierengewebes führen kann, denn man hat bei chronisch gewordener Scharlachnephritis, nachdem sie jahrelang stationär geblieben war, den Ausgang in Schrumpfniere beobachtet. Die Blutung muss oft oberhalb oder in den Schleifenschenkeln sitzen, denn wir sehen, wie die Blutzellen schon hier auf sehr schmalen Zylindroiden fixiert werden. Die Sammelröhren dürften wenig beteiligt sein wegen der sehr spärlichen Zylinder, besonders der zelligen.

Dass meine Fälle, weil sie eine nur sehr geringe oder gar keine Eiweissausscheidung zeigen, prognostisch anders zu beurteilen sind wie die, bei denen die Albuminurie mehr hervortritt, glaube ich nicht. Ich kann deshalb auf die Ausführungen *Heubners*[1]) verweisen, wo Beispiele sowohl für Heilung im Entwicklungsalter, als auch für einen tödlichen Ausgang weit jenseits des Kindesalters zu finden sind. Jedenfalls ist bemerkenswert, *dass bei keinem meiner Fälle bei zum Teil recht langer Beobachtungszeit der pathologische Urinbefund verschwunden ist.*

Was die Behandlung betrifft, so habe ich der wohl bei den meisten jetzt herrschenden Ansicht nichts hinzuzufügen, nach der man sich darauf beschränken kann, die Niere sorgsam vor Schädi-

---

schon *Thomas* als Nephritissymptome auf. (Arch. f. Heilk. 1870, zitiert nach dem Referat von *Eisenschitz* im Jahrb. f. Kinderheilk. IV. 1871.) Vergl. ferner über die Urinverhältnisse während des Scharlachs: *Eisenschitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. Bd.

[1]) Über chronische Nephritis etc. S. 51 ff.

gungen jeder Art zu behüten, also besonders vor reizender Diät und Medikation, vor Erkältungen, vor körperlichen Überanstrengungen etc. Mit einigen meiner Patienten habe ich Spaziergänge von ca. zweistündiger Dauer in gewöhnlichem Marschtempo gemacht, die den meisten gut bekamen, soweit sich das nach dem subjektiven Befinden und dem Urinbefund beurteilen lässt.

Wenn ich hier eine Reihe von Patienten zusammen aufgeführt und besprochen habe, bei denen die Albuminurie fehlt oder nur sehr gering ist und das Sediment einen leicht hämorrhagischen Charakter hat, so will ich damit durchaus nicht ausgedrückt haben, dass diese Kinder an einer besonderen Art chronischer Nephritis gelitten hätten. Denn Übergänge zu anderen Formen der chronischen Kindernephritis gibt es sowohl in Bezug auf die Art der Eiweissausscheidung, als auch auf die Beschaffenheit des Sediments. So zeigt in Beobachtung 4 die Albuminurie zwar den orthotischen Typus, während der mikroskopische Befund dem der zuletzt beschriebenen Fälle gleicht, und ich beobachtete selbst bei einem 3 jährigen Knaben eine Scharlachnephritis, die chronisch wurde und nach einem Jahre noch das geschilderte hämorrhagische Sediment finden liess, aber mit Eiweiss. Ich wollte mit dieser Zusammenstellung nur die Aufmerksamkeit auf diese nicht uninteressante Erkrankungsform lenken, die nicht selten zu sein scheint, aber wohl recht häufig übersehen werden mag.

Die Existenz von Übergangsformen zwischen den einzelnen Varietäten der chronischen Nephritis der Kinder ist praktisch keine sehr bedeutungsvolle Erscheinung. Aber es lassen sich auch solche Übergangsformen denken zwischen dem sicher oder wahrscheinlich Pathologischen und dem möglicherweise Normalen, die die grössten, ja unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten machen. Wenn wir noch wüssten, was und wieviel von den sogenannten organisierten Sedimentbestandteilen normalerweise vorkommen kann! Aber wir wissen es eben nicht, und die Anschauungen darüber gehen noch weit auseinander. Zwei Forderungen müssen wir erfüllen, um allmählich hier mehr Kenntnisse und mehr Klarheit zu gewinnen: Wir müssen einmal die Urine von sehr vielen für gesund geltenden Menschen bezw. Kindern mikroskopisch untersuchen und sehen, was da zu finden ist, und zweitens den Urin einzelner sicher gesunder Individuen in mehrtägigen wiederholten Perioden in derselben Weise prüfen. Das erstere habe ich versucht, aber wir werden unten sehen, weshalb ich zur Lösung

der Frage, was normal ist und was nicht, damit auch nicht viel habe beitragen können.

Es sind in unserer Anstalt ungefähr 80 gesunde Knaben früher zu dauernder, jetzt zu vorübergehender Erziehung untergebracht. Im Anschluss an den Entlassungsstatus bei den schon hier befindlichen und an den Aufnahmestatus bei den neueintretenden Knaben untersuchte ich einen am Vormittag oder Nachmittag gelassenen Teil des Urins — aus äusseren Gründen konnte nicht die 24 stündige Menge gesammelt werden. Auf diese Weise habe ich Notizen über 282 Urinbefunde bekommen. Etwas über die Hälfte der untersuchten Jungen war 14 Jahre alt, der Rest 6—13 Jahre. *Von diesen 282 enthielten 11 pCt. Eiweiss.* Dabei sind solche Urine, die Opaleszenzen mit Essigsäure allein geben, aber keine positive Ringprobe, nicht berücksichtigt[1]), also die event. orthotischen Albuminurien des ersten *Langstein*schen Typus. Nur 9 von den 30 eiweisshaltigen Urinen hatten nichts Besonderes im Sediment, während dieses bei den übrigen 21 zum Teil wahrscheinlich noch harmlos, zum Teil aber auch von möglicher oder auch sicherer pathologischer Bedeutung war. Wieviel von den Albuminurien etwa der reinen orthotischen Form angehört haben, kann ich natürlich nicht wissen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass von der allerdings nur sehr geringen Zahl genauer untersuchten Patienten, die in aufrechter Stellung Albuminurie hatten, der grösste Teil auch pathologische Bestandteile des Harnsediments zeigte (vergl. Beobachtung 1—4).

Bei der Zusammenstellung der mikroskopischen Befunde habe ich eiweisshaltige und eiweissfreie Urine nicht getrennt, einmal wegen der Übersichtlichkeit und dann, weil wir ja nach dem oben Gesagten in den albuminfreien ebenso wichtige Dinge erwarten können, wie in den albuminhaltigen.

Von den 282 Urinen enthielten:

53 pCt. der Gesamtzahl:	nichts Pathologisches;
47 „ „ „	Besonderheiten wahrscheinlicher oder möglicher pathologischer Bedeutung;
27 „ „ „	Erythrocyten allein oder mit anderen Dingen, z. B. Zylindern zusammen;
16 „ „ „	Erythrocyten allein;
22 „ „ „	Zylinder überhaupt;

[1]) Der Einheitlichkeit halber. Bei den früheren Untersuchungen wurde die Probe mit Essigsäure allein nicht regelmässig angestellt.

11 pCt. der Gesamtzahl: Zylinder mit Ausnahme der hyalinen (10 von diesen schlossen Zellreste ein, 5 Schollen, 11 granula, 4 rote und 2 weisse Blutkörperchen. Zusammen 32 = 11 pCt.)

Zunächst werden wir nicht annehmen können, dass fast die Hälfte der Kinder an einer Nierenerkrankung gelitten habe. Es wird also von den 47 pCt. besonderer Befunde eine grössere Anzahl wahrscheinlich keine pathologische Bedeutung haben. An die folgende kurze Besprechung der Untersuchungsergebnisse möchte ich gleich einige allgemein diagnostische Bemerkungen über die wichtigsten organisierten Sedimentbestandteile anschliessen. Schon von den Zylinderbefunden können wir die Hälfte, die hyaline Zylinder betrafen, absondern, denn nach der bei den meisten herrschenden Ansicht tritt diese Form normalerweise auf oder entsteht schon bei vorübergehenden Zirkulationsstörungen. Ich möchte aber darauf hinweisen, dass die scharfe Trennung der hyalinen von manchen andersartigen Zylindern etwas recht Willkürliches hat. Auf der grossen Epitheloberfläche der Nieren sterben doch jedenfalls fortwährend Zellen ab und werden mehr oder weniger zerfallen abgestossen. *Senator* spricht von einer beständigen Mauserung der Epithelien auch in der gesunden Niere.[1]) Der hyaline Zylinder wird also an dem Ort seiner Bildung das von der Harnkanälchenwand aufnehmen, was sich gerade loslösen will, ebenso wie die Eisscholle, wenn sie vom Strome weggetrieben wird, das vom Bachesrand mit fortnimmt, was sie bei ihrer Entstehung einschloss, und das am Ufer nicht sehr festsitzt. Es gibt auch hier Übergänge: Wir wissen nicht, wieviel Detritus und Protoplasmareste ein Zylinder unter gewöhnlichen Verhältnissen beim gesunden Menschen enthalten darf. Gerade Zylinder, die teilweise granuliert, teilweise mit Zellresten bedeckt sind, fand ich ziemlich häufig. Gewöhnlich nimmt man eine Ernährungsstörung des Epithels an und wohl sicher mit Recht, wenn der ganze Zylinder granuliert oder mit mehr oder weniger deutlichen Zellen bedeckt ist. Diese Ernährungsstörung braucht nicht immer entzündlicher Natur zu sein, wie ja für manche akute und chronische toxische Einwirkungen bekannt ist. *Es ist möglich und sogar sehr wahrscheinlich,*

---

[1]) *Senator* in der Diskussion zu seinem am 12. XII. 1904 im Verein für innere Medizin zu Berlin gehaltenen Vortrag. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 2.)

dass eine schlechte Ernährung der Nierenepithelien, eine gewisse Fragilität, eine Widerstandslosigkeit gegen alle Reize und Schäden bei konstitutionellen Anomalien vorkommt, ebenso, wie das für andere Organe, z. B. die äussere Haut und die Schleimhäute, gilt. Hier würde es dann sehr viel leichter, bei sehr viel geringeren Schädigungen oder auch unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Ausstossung von viel absterbenden Zellen, Detritus und Körnchen kommen und ab und zu auch von Zylindern, die mit diesen Dingen teilweise bedeckt sind. Solche Urinbefunde kann man in Anstalten, wie die unsere ist, öfters beobachten, und *ich glaube nicht, dass es sich da immer um wirklich entzündliche Erkrankungen handelt.*[1]) *Aber wohlverstanden, auch solche Nieren sind eben nicht gesund,* sie sind minderwertig.[2])

Sehr auffallend ist, dass rote Blutkörperchen in mehr als dem vierten Teil aller Fälle vorhanden waren (76 mal), 29 mal ist notiert „einige" oder „spärliche", 47 mal „reichlich" oder „mässig reichlich". Sie zeigen meist die bekannten Veränderungen an Form, Farbe und Grösse, die *Gerhardt*[3]), wohl auch die, die *Gumprecht*[4]) beschreibt, was für ihren Ursprung aus der Niere spricht. Wenn ihre Anzahl nur sehr gering ist, gehört eine gewisse Übung dazu, sie zu finden. *Daiber* (l. c.) misst dem Auftreten vereinzelter roter und auch weisser Blutkörperchen im Harn keine pathologische Bedeutung bei, und *Pfaundler*[5]) lässt spärliche rote für die bei

[1]) Nach *Kraus* (Medizin. Klinik 1905, No. 4, S. 79) beweisen sogar Epithelial- und selbst Blutzylinder für sich allein noch nicht das Zugrundeliegen einer eigentlichen entzündlichen Erkrankung der Nieren.

[2]) Anschliessend an die Besprechung der Zylinderbefunde muss ich noch eine von mir öfters — bei den 282 Kindern 6 mal — beobachtete eigentümliche Zylindroidform erwähnen. Dieses Zylindroid, als solches charakterisiert durch feine Längsstreifung und Löslichkeit in Essigsäure, hat die Form von Keulen und trägt in seinem dickeren Ende eingeschlossen ein Konglomerat, eine Art Traube von nicht sehr vielen, meist runden, grosskernigen Zellen, ähnlich den Nierenepithelzellen, aber eben nicht eckig. Die Zelltraube kann auch fehlen, und man sieht dann an der Stelle, wo sie sonst liegt, eine hellere Stelle. Diese Gebilde scheinen nur in auch sonst nicht normalem Urin häufiger vorzukommen. Ich beobachtete lange Zeit ein 11 jähriges, blasses Mädchen, in dessen Urin sie mit Albuminurie zusammen den konstantesten Befund bildeten. Auch bei dem Knaben der oben angeführten Beobachtung 3 fanden sie sich häufig. Von der Art ihrer Entstehung kann ich mir keine deutliche Vorstellung machen.

[3]) Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. II. Bd. 1897.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 53. Bd. Heft 1 u. 2.

[5]) Vergl. das Schema in seiner Semiotik im Handb. d. Kinderheilk. von *Pfaundler-Schlossmann.*

Anämie auftretenden Zirkulationsstörungen zu. Ich neige auch, nachdem ich mehrere Jahre besonders auf die roten Blutkörperchen im Urin geachtet habe, der Ansicht zu, dass diese, ebenso wie die weissen, in geringer Anzahl normalerweise vorkommen können. Dass in dem sehr grossen Kapillargebiet der Niere hin und wieder eine Blutzelle austritt, erscheint nicht unwahrscheinlich. Wissen wir doch nicht, ob das nicht auch in anderen Organen geschieht, denn nur bei der Niere gelangen die abgestossenen Dinge in eine klare, sterile Flüssigkeit, und mit dieser nach aussen und bleiben so erhalten. Wo ist aber nun die Grenze zwischen der geringen Anzahl von Erythrozyten, die wir als normal gelten lassen möchten und der grösseren Anzahl, die uns schon verdächtig erscheint? Das wissen wir eben nicht, und das bleibt eine grosse Schwierigkeit für die Diagnose. Ob eine leichte Vermehrung der roten Blutkörperchen im Harn bei Konstitutions-Anomalien vorkommen kann — abgesehen natürlich von der echten hämorrhagischen Diathese — ist nicht sicher zu entscheiden; es ist aber sehr möglich. So habe ich die Erythrozyten bei Geschwistern beobachtet, aber noch zu wenig darauf geachtet, als dass ich Sicheres aussagen könnte.

Trotz dieser Unsicherheiten werden doch gerade die Blutbestandteile von den Autoren als wichtig für die Diagnose einer entzündlichen Nierenerkrankung angesehen. Ich selbst habe oben schon darauf hingewiesen, dass ich ihr Vorkommen auf Zylindroiden und auch auf Zylindern für bedeutungsvoll halte, denn es spricht für eine etwas erheblichere, also wahrscheinlich pathologische Blutung in ein Kanälchen, bei Leukozyten für eine Entzündung. *v. Leube* sagt, dass eine Nephritis vorliegt, wenn neben Harnzylindern rote Blutkörperchen und reichliche Leukozyten vorhanden sind.[1]) Bezüglich der Leukozyten halte ich aber einige Vorsicht für geboten, wenn sie frei sind, denn es liegt dann die Möglichkeit vor, dass sie aus anderen Teilen des Harnapparates stammen.[2]) Ihre Auflagerung auf renalen Gebilden, Zylindern und Zylindroiden ist natürlich ebenso wichtig, wie bei den roten Blutzellen. Durch längere Beobachtung wird man sich im Einzelfalle immer näher über die Art und Weise der Blutausscheidung

[1]) Über physiologische Albuminurie. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsbad. 1902.

[2]) Besonders gilt das für den nicht mit dem Katheter gewonnenen Harn von Mädchen. Hier ist die Beimischung von Leukozyten durch das Sekret der Vulva sehr gewöhnlich.

unterrichten können, mag sie noch so gering sein, und man wird dann oft eine Diagnose stellen können.

Wenn sich nach dem Gesagten von den 47 pCt. Befunden mit Besonderheiten des Sedimentes gewiss ein grosser Teil als harmloser oder wenigstens möglicher Weise harmloser Natur erklären lässt, so bleibt doch auch eine Reihe von Fällen, bei denen das Resultat gleich dieser ersten Harnuntersuchung auf eine Nierenentzündung hindeutet. Ich will es für 15 Kinder hier mitteilen, bemerke aber, dass natürlich die Abgrenzung dieser stärker verdächtigen Fälle gegen weniger verdächtige ganz willkürlich ist. Andere Ärzte würden vielleicht viel mehr Befunde als stark verdächtig bezeichnet haben.

A., 14 Jahre, Alb. — Sed.: viel Leukozyten, 1 Zylinder mit Leukozyten.

W., 14 Jahre, Alb. + Sed.: ziemlich reichlich rote Blutkörperchen, ein scholliger und granulierter Zylinder.

G., 14 Jahre, Alb. — Sed.: freie, rote Blutkörperchen, einige hyaline, ein scholliger, ein granulierter Zylinder.

K., 14 Jahre, Alb. — Sed.: ziemlich reichlich rote Blutkörperchen, ein scholliger Zylinder.

R., 14 Jahre, Alb. — (mit Essigs.-Spur) Sed.: freie rote und weisse Blutkörperchen, mehrere zum Teil zellige und ein granulierter Zylinder.

K., 13 Jahre, Alb. — Sed.: mehrere Zylinder mit Zellresten, weisse Zellen vermehrt.

Sch., 14 Jahre: E—EFe—R— Sed.: ein Blutkörperchenzylinder, freie Erythrozyten.

P., 14 Jahre: E+=EFe, R— Sed.: ein hyaliner, ein granulierter Zylinder, freie rote Blutkörperchen. Mehrere keulenförmige Zylindroide.

R., 9 Jahre: E und EFe— (oder Spur) R— Sed.: ein hyaliner, ein granulierter, ein zwei Zellen enthaltender Zylinder. Freie rote Blutkörperchen.

O., 7 Jahre: E und EFe— (oder Spur) — Sed.: reichlich rote Blutkörperchen, ein Zylinder mit roten Blutkörperchen, ein Zylinder.

W., 12 Jahre: E Spur EFe—R— Sed.: freie rote Blutkörperchen, ein granulierter Zylinder.

S., 12 Jahre: E und EFe— (oder Spur) R— Sed.: 5 bis 6 Zylindroide mit roten Blutkörperchen, freie rote Blutkörperchen.

H., 14 Jahre: E+=EFe, R+, Sed.: viele hyaline Zylinder, z. T. mit Detritus, reichlich schollige Zylinder.

J., 9 Jahre, E—, EFe—R— Sed.: mehrere granulierte, schollige und mit Zellresten bedeckte Zylinder; viele rote Blutkörperchen, mehrere Zylindroide mit roten Blutkörperchen. Weisse Zellen vermehrt.

R., 14 Jahre, E und EFe opaleszierend R— Sed.: mehrere Zylindroide mit roten Blutkörperchen, weisse Zellen vermehrt, reichlich freie rote Blutkörperchen.

Diese Befunde[1]) wird gewiss niemand als gleichgültig ansehen. *Es ist sehr interessant, dass nur zwei von den Urinen Serumeiweiss enthielten*! Bei andern, soweit die Probe angestellt wurde, entstanden mit Essigsäure in der Kälte minimale oder zweifelhafte Opaleszenzen. Und im Sediment bilden wieder die roten Blutkörperchen den auffallendsten Bestandteil, frei oder auf Zylindroiden und Zylindern. Es ist also sehr möglich, dass ein Teil, vielleicht auch die Mehrzahl dieser Kinder, an der oben ausführlich geschilderten Form chronischer Nierenerkrankung leidet, an die man sofort erinnert wird, wenn man diese Befunde betrachtet, denn sie zeichnet sich durch häufiges Fehlen der Albuminurie und mikroskopisch hämorrhagisches Sediment aus.

Das Gesamtresultat von der Untersuchung der 282 Kinder ist jedenfalls, dass sehr viel gefunden wurde, sehr viel Unsicheres, Zweifelhaftes, viel leicht Verdächtiges. Und über 5 pCt. aller Fälle waren sicher stark auf eine chronische Nierenentzündung verdächtig! Ist das nun das Normale? Habe ich damit sichere Anhaltspunkte, was für Dinge im Harn von Schulkindern bei gewöhnlicher Lebensweise vorkommen?

Ich glaube es nicht. Denn die Kinder, die der Waisen-Verwaltung zur vorübergehenden Erziehung übergeben und in unserer Anstalt in den beiden Häusern für gesunde Knaben untergebracht werden, sind eben zu einem erheblichen Teil nicht gesund im vollen Sinne des Wortes. Sie kommen sehr häufig aus der Familie fort wegen schwerer Erkrankung oder Tod der Mutter. Der Vater, wenn er überhaupt noch lebt, kann dann allein die Kinder nicht behalten. Ursache für Erkrankung und Tod der Eltern ist meist die Tuberkulose. Es sind also sicher viele von den Kindern latent tuberkulös, und manche haben noch die Zeichen abklingender Skrophulose. Sehr häufig sind auch andere Konstitutionsanomalien, alte und

[1]) Zwei von den Knaben hatten Zeichen von Herzhypertrophie.

noch bestehende, wie Rachitis, Ekzemneigung, allgemeine Körperschwäche. Weiter müssen wir in Betracht ziehen, dass gewiss oft schon lange in der Familie, bevor sie zur Auflösung kam, wenig geordnete Verhältnisse herrschten — das Potatorium des Vaters spielt in der Vorgeschichte unserer Kinder häufig auch eine grosse Rolle — und können annehmen, dass auch bei und nach den Infektionskrankheiten Pflege und Schonung oft gefehlt hat. So werden diese Kinder vielfach Nieren haben, die bei Konstitutionsanomalien minderwertig und vielleicht dauernd geschädigt sind, oder die wirklich chronisch entzündet sind, und zwanglos lassen sich die vielen und mannigfaltigen Befunde bei der mikroskopischen Urinuntersuchung erklären. Die Kinder unseres grossstädtischen Waisenhauses sind nicht dazu geeignet, dass man an ihnen die normale Beschaffenheit des Harnes studieren könnte. Dafür sind die Untersuchungsergebnisse, wie wir sehen, in anderer Beziehung desto interessanter.

Wenn ich im Laufe der Darstellung öfters die Schwierigkeiten der Diagnose aus dem Sediment des Harns und die Unsicherheit unserer Kenntnis der pathologischen Bedeutung mancher Bestandteile desselben betonen musste, so wird man sich vielleicht wundern, dass ich so wenig von den übrigen Symptomen, die chronische Nephritiden machen können, gesprochen habe. Mit einigen Worten will ich also hier darauf zurückkommen.

Was die Albuminurie anbelangt, so glaube ich ja gerade durch die hier mitgeteilten Beobachtungen wieder bewiesen zu haben, dass sie bei manchen Formen der chronischen Nierenerkrankungen bei Kindern häufig und lange Zeit fehlen kann, dass sie also zur Diagnose nicht unbedingt erforderlich ist. Diese Erkenntnis wird sich mehr und mehr Bahn brechen, je mehr man sich gewöhnen wird, den Harn auch dann genau mikroskopisch zu untersuchen, wenn zunächst keine positive Eiweissreaktion auf eine Nierenläsion hinweist. *Langstein* sagt, dass auch die Qualität der Albuminurie bei der chronischen Nephritis charakteristisch ist, dass nämlich hier der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper nicht oder in geringerer Menge, als die anderen Eiweissarten vorhanden ist.[1]) Auch ich fand diesen Körper bei den oben angeführten Patienten manchmal gar nicht. Wenn er da war, so war meist die bei Essigsäurezusatz entstehende Trübung geringer, wie die bei Essigsäure-Ferrocyankaliumzusatz (beide verdünnt), manch-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 4.

mal waren aber die beiden Trübungen auch gleich stark. Der Unterschied kann freilich bei meinen Fällen — das muss bemerkt werden — nur wenig in die Augen fallend sein, weil fast immer die Eiweissausscheidung überhaupt eine nur sehr geringe war. Über Fälle mit stärkerer Albuminurie habe ich keine hinlängliche Erfahrung.

Dass die sekundären Erscheinungen der Nephritis, Ödem, Urämie, Retinitis, Herzhypertrophie und Blutdruckerhöhung für die Diagnose auch bei zweifelhaftem Sedimentbefund entscheidend sein können, ist sicher. *Nun können aber alle diese Symptome gerade bei der häufigsten Form der chronischen Nierenentzündung des Kindesalters jahrelang ganz fehlen,* wie *Heubner* uns das auf Grund einer grossen Erfahrung gelehrt hat. Und nicht nur solche Fälle verhalten sich so, die später heilen und deren entzündliche Natur nicht bewiesen werden kann, sondern auch bei solchen, die schliesslich weit jenseits des Kindesalters zum Tode führen, brauchen erst wenige Monate oder Jahre vor dem Ende die verhängnisvollen Folgeerscheinungen aufzutreten. Auch bei meinen Patienten traten Ödeme und urämische Erscheinungen nicht auf, ebensowenig, soweit die Kinder daraufhin untersucht wurden, Retinitis. Herzhypertrophie ist einmal deutlich, einigemale sind nur Andeutungen da. Aber gerade der Knabe (Beobachtung 6). der sie hatte, stand im Beginn der Pubertätsentwicklung, und gerade in dem Alter, in dem Herzveränderungen, auch Hypertrophien häufig aus anderen Gründen vorkommen, muss man mit der Diagnose einer nephritischen Herzhypertrophie vorsichtig sein. Vielleicht werden die verfeinerten Methoden der Herzuntersuchung und instrumentelle Blutdruckmessung[1]) noch mehr Aufschlüsse über die Verhältnisse des Zirkulationsapparates bei der chronischen Kindernephritis bringen; vielleicht werden sich mit der Orthodiagraphie doch noch häufiger Herzhypertrophien finden lassen, auch bei dieser Erkrankung.

Wenn nun die erwähnten sekundären Erscheinungen, die doch die Folgen einer Functio laesa der Nieren sind, ebenso wie Veränderungen des spezifischen Gewichts und der Menge des Harns

[1]) Blutdruckbestimmungen nach *Gärtner* habe ich in mehreren meiner Fälle gemacht. Es fand sich keine Druckerhöhung. Auch an den Pulskurven — es waren bei manchen Kindern keine guten Ausschläge der Nadel zu erreichen — waren nur Andeutungen, aber keine sicheren Zeichen erhöhter Gefässspannung zu sehen.

schon bei sicheren chronischen Nephritiden der Kinder lange Zeit fehlen können, so wird bei den unsicheren und zweifelhaften Formen für die man sie doch gerade braucht, von vornherein eine funktionelle Prüfung der Nieren wenig Aussicht auf klare Ergebnisse haben, zumal diese Untersuchungsmethode in mancher Beziehung selbst noch unsicher ist. Ich habe auch vorläufig von der Anwendung dieses Hülfsmittels abgesehen. Immerhin müsste doch ein Versuch damit gemacht werden.

Das Allgemeinbefinden ist differentialdiagnostisch auch nur vorsichtig zu verwerten, weil Blässe, Schlaffheit, leichte Ermüdbarkeit etc. auch ohne Nephritis häufig genug vorhanden sind. Und die Nierenpatienten, wenn auch der grösste Teil von ihnen wohl diese Symptome aufweist, müssen doch nicht blass und schwächlich sein. Das später an Schrumpfniere gestorbene Mädchen von *Dixon Mann*, dessen Krankengeschichte *Heubner* zitiert, sah als Jungfrau blühend aus. Von meinen Patienten hat Hugo J. (Beobachtung 8) eine frische Farbe, ist muskelkräftig und ein gewandter Turner; auch Bernhard R. (Beobachtung 11) hatte gewöhnlich eine sehr frische Gesichtsfarbe.

Also man sieht: Für die Diagnose der meisten chronischen Nephritiden des Kindesalters sind wir eben doch in der Hauptsache auf die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes angewiesen. Freilich wissen wir von manchen wichtigen Bestandteilen, die wir dabei finden, leider nicht sicher, inwieweit sie etwa normalerweise oder bei nicht entzündlichen Veränderungen der Niere vorkommen können, und wir müssen zugestehen, dass gelegentlich die Diagnose unsicher wird bleiben müssen. Trotzdem werden uns Befunde von roten und weissen Blutzellen, besonders wenn sie auf renalen Gerinnseln, Zylindern und Zylindroiden sich zeigen, dann von granulierten Zylindern als Zeichen einer Ernährungsstörung der Nierenepithelien, vor allem aber eine periodenweise lange Zeit fortgesetzte Untersuchung in den meisten Fällen Klarheit verschaffen. Wir müssen uns eben noch mehr als bisher bemühen, solche Formen chronischer Kindernephritis, die leicht übersehen werden können, aufzufinden, damit wir dann auch mehr ihre Ausgänge erforschen können. Hierzu ist der Hausarzt wie kein anderer berufen bei einer Krankheit, die erfahrungsgemäss viele Jahre bis zu ihrer guten oder schlimmen Wendung braucht. Für die Kenntnis des normalen Befundes aber, die dringend einer Erweiterung bedarf, wäre es sehr wünschenswert, wenn Ärzte an ihren eigenen gesunden Kindern Untersuchungen anstellen würden.

Denn sowohl in der Privatpraxis, wie in Anstalten für gesunde Kinder hat es seine Schwierigkeiten, häufig ganze Tagesmengen des Harns zu erhalten.

Zu weiteren Forschungen auf diesem interessanten Gebiet, das wohl in den letzten Jahren bei der intensiven Beschäftigung mit den Albuminurien etwas zu wenig beachtet worden ist, besonders auch zur mikroskopischen Untersuchung eiweissfreier Urine möge diese Arbeit ein wenig mit anregen.

IV.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute [Vorstand: Hofrat Prof. *Weichselbaum*] in Wien.)

Die Ätiologie des Ikterus neonatorum.

Von

Priv.-Doz. Dr. WILHELM KNÖPFELMACHER,
dirigir. Primararzt.

Seit Jahren schon ist der Ikterus neonatorum das Objekt eifrigen Studiums. Einige Besonderheiten dieser Ikterusform haben die Aufmerksamkeit der Forscher stets erregt. Schon das klinische Bild musste als auffällig gelten. Der Ikterus tritt in geringem, nur selten in stärkerem Grade auf und macht, abgesehen von der Gelbfärbung, keine Symptome. Im Harne finden sich *Pigmentklümpchen*, welche von *Parrot* und *Robin* als *masses jaunes* beschrieben und von *Cruse* mit dem Bilirubin identifiziert wurden. Dagegen ist *gelöster* Gallenfarbstoff im Harn meist nicht nachweisbar; die Ursache hierfür habe ich in einer Studie auf den geringen Gehalt des Harns an Alkaliverbindungen, welche allein im Stande sind, Bilirubin in Lösung zu halten, zurückgeführt. Man kann zur Erklärung auch noch *Reusings* Versuche heranziehen, welche zeigen, dass die Niere in den ersten Lebenstagen die im Blute angehäuften Stoffe schlecht ausscheidet. Denn Methylenblau, der Mutter ante partum injiziert, wird von der Frucht langsam und Tage lang post partum ausgeschieden. *Gallensäuren* kreisen in sehr geringen Mengen, und die *Pulsverlangsamung*, welche so oft den Ikterus der Erwachsenen begleitet, tritt nicht auf. Lebertumor, Milztumor bleiben aus, die Darmentleerungen sind gelb gefärbt. Zumeist nach wenigen Tagen blasst die Gelbfärbung ab. Das *rasche Verschwinden* des Ikterus lässt auf eine passagere Störung der normalen Gallensekretion schliessen, die Zeit seines Auftretens macht es offensichtlich, dass der Ikterus mit den Vorgängen *intra* oder *unmittelbar post partum* zusammenhängen muss.

Denn in einem sehr grossen Teile der beobachteten Fälle tritt der Ikterus schon am Ende des ersten oder am zweiten Lebenstage auf, was nach meinen eigenen Beobachtungen die Regel ist.

Am auffälligsten ist es, dass *so viele Kinder* Ikterus bekommen. Die Angaben hierüber schwanken sehr beträchtlich. Ich will nur einige Autoren zitieren:

Seux	15,0 pCt.
Möbius	10 „
Elsaesser[1])	49,5 „
Cohnheim	20 „
Schmidt	53,7 „
Skanzoni[2])	58 „
Kehrer	68,7 „
Porak	79,8 „
Cruse	84,5 „

Einzelne Autoren, wie z. B. *Brechet*[3]), betrachten sogar den Ikterus als regelmässige Erscheinung beim Neugeborenen.

Meine eigenen Beobachtungen an 141 Kindern der I. geburtshilflichen Klinik, welche ich im Jahre 1899 dank der gütigen Erlaubnis des Chefs der Klinik, Herrn Hofrates Professor *Schauta*, täglich beobachten konnte, haben mich belehrt, dass der Ikterus beim Neugeborenen fast *regelmässig* in Erscheinung tritt. Bei 43 Kindern war das Gesicht deutlich gelb, bei 53 Kindern der ganze Körper des Kindes leicht oder mässig gelb, und bei 20 Kindern war die Gelbsucht stark ausgeprägt. Von den restlichen 28 Kindern habe ich bei 3 Kindern gar keine Gelbfärbung gefunden, bei 25 war eine solche doch in Spuren, z. B. an den Nasenflügeln oder am Gaumen entsprechend dem Alveolarfortsatz, über welchem die Schleimhaut meist stark gespannt hinwegzieht, oder an den Skleren zu sehen. Selbst wenn ich, dem Gebrauche folgend, die letztgenannten Fälle nicht als Ikterus zähle, bleiben noch 113 von 141 Kindern, d. i. 80 pCt., bei welchen die Gelbfärbung deutlich in Erscheinung trat. Aber meine Beobachtungen lehrten mich, dass geringe Gelbfärbung überdies noch an einem wesentlichen Prozentsatze der zur Untersuchung kommenden Kinder vorhanden ist.

Zu den Besonderheiten des Ikterus beim Neugeborenen ge-

---

[1]) Cit. nach *Schmidt*.

[2]) Cit. nach *Birch-Hirschfeld*.

[3]) Cit. nach *Kehrer*.

hört noch das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Hierbei hat man eigentlich nichts für einen Ikterus Charakteristisches gefunden bis auf Pigmentablagerungen in den Leberzellen; abweichend von anderen Ikterusformen fanden sich beim Ikterus neonatorum *Bilirubinablagerungen in der Niere, Virchows Hämatoidininfarkte* und Bilirubinkrystalle im Fettgewebe (*Meckel, Neumann, Orth*). Die Verhältnisse, unter welchen die Bilirubinkrystalle im Fettgewebe ausfallen, habe ich schon in einer früheren Studie klargelegt. Sie haben mit der *Entstehungsart* des Ikterus wohl nichts zu tun. Dennoch wurde dem Verhalten des Gallenfarbstoffes in Harn und Gewebe beim Ikterus der Neugeborenen in früherer Zeit eine grosse Bedeutung zugeschrieben und mit ihm die Genese des Ikterus in verschiedener Weise in Verbindung gebracht, wobei insbesondere der Versuch gemacht wurde, hiemit die Annahme eines *hämatogenen Ikterus* beim Neugeborenen zu stützen.

Die Untersuchungen der letzten Dezennien über die Entstehung des Gallenfarbstoffes und über die Pathogenese des Ikterus haben aber das wichtige Resultat verzeichnet, dass *ohne die Arbeit der Leber kein Ikterus* zustandekommen kann. An die Untersuchungen von *Naunyn* und *Minkowski, Stern, Stadelmann* u. A. ist diese wissenschaftliche Errungenschaft geknüpft. Alle Mitteilungen, welche sich mit der Entstehung eines *hämatogenen* Ikterus beschäftigen, haben deshalb bloss *historisches* Interesse.

Was hier über den Ikterus hämatogenen Ursprungs im allgemeinen gesagt ist, gilt auch für den Ikterus neonatorum. Will man den Ursachen der Gelbsucht beim Neugeborenen nachforschen, so kann man getrost jene Untersuchungen unberücksichtigt lassen, welche diese Gelbsucht auf Blutzerfall ohne Mitwirkung der Leber zurückführen wollen. Seit *Birch-Hirschfeld* durch *Hofmeister* den Nachweis erbracht hat, dass *Gallensäuren in der Perikardialflüssigkeit* ikterischer Neugeborener vorhanden sind und seit *Halberstam* Gallensäuren *im Harn* beim Neugeborenen gefunden hat, muss die Annahme eines „*hämatogenen*“ *Ikterus* für den Neugeborenen von vornherein zurückgewiesen werden.

Auch der jüngste diesbezügliche Versuch von *Leuret* muss entschieden abgelehnt werden. *Leuret* findet angeblich beim Neugeborenen eine Hämoglobinämie und bemüht sich, diese Hämoglobinämie aus einer Abkühlung des Körpers unmittelbar nach der Geburt zu erklären (Kältehämoglobinämie); die Gewebe des Neugeborenen würden mit diesem freigewordenen Blutfarbstoff durch-

tränkt, das Hämoglobin in den Geweben in einen gelben Farbstoff umgewandelt; mit dem leicht zu liefernden Nachweis, dass bei entsprechender Entnahme des Blutes beim Neugeborenen kein freigewordener Blutfarbstoff im Serum vorhanden ist, fällt diese in jeder Beziehung merkwürdige Theorie in sich zusammen.

Aber auch alle Theorien, welche darauf aufgebaut wurden, dass beim Neugeborenen eine Zerstörung der roten Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen erfolge und dadurch der Leber eine grosse Menge von Material zur Gallenbildung zugeführt werde (*Hofmeier*, *Silbermann*), müssen abgelehnt werden; schon aus der leicht festzustellenden Tatsache, dass von *einem nachweislichen Zugrundegehen der roten Blutkörperchen weder beim Menschen, noch beim Tiere die Rede sein kann.* Das haben für den Menschen sowohl Zählungen der Erythrozyten, als Resistenzbestimmungen der roten Blutkörperchen und mikroskopische Untersuchungen des Blutes gelehrt, über welche ich bereits an anderer Stelle berichtet habe. Das Resultat dieser Untersuchungen steht in vollem Einklange mit Experimenten von *Cohnstein* und *Zuntz* an neugeborenen Tieren. Durch Bestimmung der Gesamtmenge der roten Blutkörperchen haben diese Autoren gefunden, dass die Zahl der Erythrozyten in den ersten Lebenstagen *nicht abnimmt*, sondern *ansteigt*. Die Schwankungen in den Erythrocytenzahlen sind offenbar beim Menschen ebenso wie beim Tiere auf Schwankungen in der Plasmamenge zu beziehen, wodurch in der Masseinheit Ab- oder Zunahme von Erythrozyten vorgetäuscht werden kann.

Die hier genannten Theorien über den Ikterus neonatorum wollten diese Ikterusform in Parallele setzen mit dem sogenannten *polycholen Ikterus*, welcher von *Stadelmann* richtiger als *pleiochromer Ikterus* bezeichnet wird. Wie bei Vergiftungen mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin und anderen Giften, wurde eine Zerstörung der roten Blutkörperchen vorausgesetzt; hiedurch würde der Leber reiches Material zu einer gesteigerten Gallenbildung geliefert; die vermehrte Galle könne dann schwer oder gar nicht abfliessen, und es entsteht so Ikterus. Diese Meinung hat für den Ikterus beim Neugeborenen besonders *Afanassiew* scharf präzisiert; wie viele andere Autoren (die meisten freilich, ohne die notwendige Mitwirkung der Leber bei der Entstehung des Ikterus zu berücksichtigen, z. B. *Porak*, *Violet* u. A.), glaubte er einen abnormen Zerfall von Blutkörperchen mit dem Übergange von Placentarblut in den Neugeborenen begründen zu können; *Budin*, *Schücking*, *Illing*, *Hofmeier* u. A. haben nachgewiesen, dass eine

nicht unbeträchtliche Menge von Blut aus der Placenta beim Geburtsakte in den Fötus gelangt, dass diese Menge Blut grösser sei, wenn die Abnabelung spät, nach Aufhören der Pulsation in den Nabelstranggefässen, vorgenommen werde; dieses *Reserveblut* sei zum Untergange bestimmt, und *Hofmeier* hat auch den vergeblichen Versuch gemacht, durch Stoffwechselversuche den Untergang dieser Blutmenge plausibel zu machen.

Mit dem Nachweise, dass von abnormem Blutkörperchenzerfall beim Neugeborenen nicht die Rede sein könne, sind alle die genannten und ähnliche Theorien gefallen.

Die Schwierigkeit, das Entstehen des Ikterus neonatorum zu erklären, hatte schon früher zu ganz differenten Anschauungen geführt. So meinte *Frerichs*, dass infolge der Zirkulationsunterbrechung in der Nabelvene im Momente der Geburt eine verminderte Füllung und Spannungsabnahme im Gebiete der Leberkapillaren erfolge und dass infolgedessen der Sekretionsdruck der Galle sinkt und so ein Übertritt von Galle aus den Gallengängen in die Blutbahn veranlasst werde. Da wir auf Grund der histologischen Untersuchungen das Gegenteil von *Frerichs* Voraussetzung als richtig kennen — denn nach der Geburt tritt eine Blutüberfüllung in den Leberkapillaren ein — da überdies auch aus physiologischen Gründen nichts für die Annahme einer Blutdrucksenkung post partum angeführt werden kann, gilt diese Hypothese von *Frerichs* für den Ikterus neonatorum als unhaltbar.

Unter den älteren Ansichten über die Entstehung des Ikterus neonatorum verdient die von *Epstein* vertretene eine kurze Besprechung. Den seinerzeitigen Lehrmeinungen über den Ikterus angepasst, hat *Epstein* in einer monographischen interessanten Studie ausgesprochen, dass der Ikterus neonatorum zumeist auf *pyämischer Infektion* beruht; hiermit hat *Epstein* einer früheren gelegentlich geäusserten Meinung *v. Ritters* sich angeschlossen. So richtig die Beobachtungen *Epsteins* sind, dass nahezu jedes Kind, welches in den *ersten* Lebenstagen an einer wichtigen, auf die Gesamtheit des Organismus rückwirkenden Gesundheitsstörung leidet, ikterisch wird, so können wir doch im Ikterus neonatorum schon darum *keine Erscheinung einer septischen Infektion* sehen, weil er so regelmässig bei absolut gesunden Kindern auftritt. *Epstein* und *v. Ritter* haben sich ihre Meinung eben an dem seinerzeit von Sepsis durchseuchten Bestande der Prager Findelanstalt gebildet.

Unter den neueren Theorien erfreut sich die *Quinckes* eines grossen Ansehens. Da diese Hypothese auch in unseren neueren Lehrbüchern (*Heubner*, *Runge*) vertreten wird, ist eine eingehendere Besprechung am Platze. *Quincke* nimmt an, dass der Ikterus neonatorum auf *Resorption von Gallenbestandteilen aus dem Darmkanale* beruhe. Die Gallenbestandteile werden im Darmkanale resorbiert und gelangen, weil beim Neugeborenen der Ductus venosus Arantii noch offen ist, in den allgemeinen Körperkreislauf, ohne die Leber zu passieren. Die Entstehung des Ikterus neonatorum werde dabei noch durch andere Umstände unterstützt: 1. durch die Polycholie infolge des Unterganges von roten Blutkörperchen, 2. durch die Geringfügigkeit der Gallenfarbstoffausscheidung durch die Nieren des Neugeborenen und 3. durch den Reichtum des Mekoniums an Gallenfarbstoff, den Mangel jeglicher Darmfäulnis und der damit verbundenen Reduktion von Bilirubin zu Urobilin beim Neugeborenen.

Beim Fötus, welcher einen weit offenen Ductus venosus Arantii hat, entstehe nach *Quincke* deshalb kein Ikterus, weil bei ihm Gallensekretion und Gallenresorption noch geringer sind und überdies der Flüssigkeitsaustausch mit dem mütterlichen Blute in der Placenta die Ausscheidung des Gallenfarbstoffes fördert.

Schreiber bemüht sich, die Theorie *Quinckes* zu stützen. Da *Quincke* über das Verhalten des Ductus venosus Arantii beim Neugeborenen nichts zu berichten weiss und nur über seine Weite bei 5 Föten Messungen angestellt hat, bringt *Schreiber* die Untersuchungen *Elsaessers* in Erinnerung, nach welchen der Ductus venosus Arantii bei 78 während oder gleich nach der Geburt verstorbenen Kindern blos dreimal geschlossen war; unter 200 in den ersten Lebenstagen Verstorbenen hatten 23 den Ductus venosus Arantii geschlossen.

Eine weitere Stütze versucht *Schreiber* der *Quincke*schen Theorie durch histologische Untersuchungen zu geben. An Dickdarmschnitten bei 2 bei der Geburt perforierten Kindern hat er an den Venenwänden grüne Färbung nachgewiesen, welche er auf Durchtränkung von Gallenfarbstoff zurückführt.

Solche Untersuchungen können jedoch garnichts beweisen. Dass die grüne Färbung auf Gallenfarbstoff beruht, sei ohne weiteres zugegeben. Aber sie ist dann höchstwahrscheinlich auf postmortale Diffusion des Gallenfarbstoffes in das Gewebe zurückzuführen; wie leicht eine Transsudation des Gallenfarbstoffes in

die benachbarten Gewebe erfolgt, haben wir ja alltäglich bei Autopsien am Gewebe rings um die Gallenblase zu sehen Gelegenheit.

Schreiber hat auch den Versuch gemacht, eine Reihe von Beobachtungen, welche gegen alle Mekoniumtheorien und deshalb auch gegen die *Quincke*sche Lehre sprechen, zu widerlegen. Diese Beobachtungen stammen zum Teil von *Kehrer*. In einer 1873 erschienenen Arbeit wendet sich *Kehrer* gegen die Annahme, dass der Ikterus neonatorum auf Resorption von Gallenfarbstoff aus dem Mekonium beruhe; er hat hierbei irrtümlich angenommen, dass *Peter Franck* eine Resorption von Gallenbestandteilen aus dem Mekonium als Ursache des Ikterus bezeichne. Das hat nun *Peter Franck* nicht getan, da er den mechanischen *Verschluss des Ductus choledochus* durch das Mekonium annahm; die Theorie von der Gallenresorption aus dem Mekonium ist jedoch von anderen älteren Autoren, so zum Beispiel von *Kehrer* selbst, in Erwägung gezogen worden. In ihrer neueren Begründung — Übergang des mit Gallenfarbstoff beladenen Mesenterialvenenblutes ohne Passieren der Leber in den Körperkreislauf — stammt sie von *Quincke*, und es ist von Interesse, zu sehen, wie *Kehrer* diese Hypothese bekämpft. *Kehrer* hat beobachtet, dass von 28 Kindern, welche während der Geburt das Mekonium entleerten, 20 = 71,4 pCt. Ikterus bekamen. Daraus schliesst er, dass eine vorzeitige Entleerung des Mekoniums die Entstehung des Ikterus nichtverhindere. *Schreiber* versucht zwar, in seiner Dissertation diesen schwerwiegenden Einwand zu widerlegen und meint, dass die lebhafte Peristaltik bei solchen — asphyktischen — Kindern die Resorption von Gallenbestandteilen nur befördert haben könne. Das ist aber doch nicht zuzugeben; dass der rasche Durchgang des Mekoniums durch den Darmkanal die Resorptionsverhältnisse für die Gallenbestandteile verbessere, muss als gänzlich unwahrscheinlich abgelehnt werden. Denn das Entgegengesetzte ist wahr, lebhafte Peristaltik und damit verbundene raschere Ausstossung des Darminhalts verschlechtert die Resorption aus dem Darmkanale.

Kehrer hat überdies bei 100 ikterischen und 23 nichtikterischen Kindern notiert, an welchem Tage zum ersten Male Milchkot auftritt, und einen Parallelismus zwischen der Dauer der Mekoniumentleerung und dem Auftreten des Ikterus *nicht* gefunden. Es wurden auch jene Kinder, welche erst spät Mekonium entleerten, nicht häufiger und nicht intensiver ikterisch, als solche Neugeborene, welche das Mekonium frühzeitig entleerten. Auch diesen

Einwand versucht *Schreiber* zu bekämpfen; er ist der Ansicht, dass bei diesen Kindern eine schlechtere Peristaltik herrscht und damit verbunden eine geringere Resorption, dass ferner in einzelnen Fällen der Ductus venosus Arantii geschlossen ist, oder andere Punkte, die *Quincke* für die Entstehung des Ikterus neonatorum erforderlich hält, nicht gegeben sind, dass die Polycholie nicht so stark ist, wie bei anderen Kindern, zum Teil aber auch der Darminhalt bereits Veränderungen eingegangen oder die Harnsekretion sich bei diesen in ihrer Beschaffenheit der der Erwachsenen nähert.

Dieser Widerlegungsversuch *Schreibers* ist jedoch, wie bei näherer Überlegung klar wird, hinfällig. Denn es ist nicht bekannt, dass Darmträgheit mit verminderter Resorption aus dem Darmkanale parallel geht; *gerade das Gegenteil ist ja der Fall!* Wir sehen beim Menschen mit *Obstipation eine noch etwas verbesserte Resorption aus dem Darmkanale* und trockene, wasserarme Entleerungen; die Resorption *kann* jedoch möglicherweise hierbei *verlangsamt* sein; der Endeffekt ist aber eine *gesteigerte* Resorption, wenigstens für Wasser und wasserlösliche Bestandteile des Darminhalts.

Um die Theorie *Quinckes*, welche zweifellos durch ihre Einfachheit bestechend wirkt, auf ihre Richtigkeit zu prüfen, habe ich im Jahre 1898 auf der Klinik des Herrn Hofrates Professor *Schauta* bei 20 Kindern das Mekonium mittelst mehrfacher hoher Eingiessungen zu entfernen gesucht und dann beobachtet, ob sich Ikterus einstellt oder nicht. Diese Untersuchungen wurden so vorgenommen, dass den neugeborenen Kindern unmittelbar nach ihrer Geburt, nachdem sie in warme Tücher eingeschlagen worden waren, hohe Eingiessungen mit warmem Wasser gemacht wurden und die eingegossene Flüssigkeit mittelst leichter Bauchmassage wieder entfernt wurde. Dieses Verfahren wurde 4—8 mal wiederholt. Hierbei gelang es in einer grösseren Zahl von Fällen, das Mekonium, in der Hauptmasse wenigstens, zu entfernen. Um dem Einwande zu begegnen, dass im Sinne einer Steigerung der Darmbewegungen die Irrigationen die Resorption von Bilirubin fördern, habe ich zu den Eingiessungen nur Wasser verwendet, das mit saurem Kalziumphosphat versetzt worden war (20,0 : 1000 Aqua). Hierdurch wurde die saure Reaktion des Darminhalts so erhöht, dass wohl die Resorption des in sauren Flüssigkeiten unlöslichen Bilirubins ausgeschlossen erschien. Das Resultat dieser Untersuchungen ist jedoch nicht eindeutig. In einem Teile der Versuche scheint

das Mekonium gänzlich entfernt worden zu sein, die nächste Entleerung war Milchkot, und trotzdem trat Ikterus auf (Fall 5, 7, 8, 10). Im Falle 8 war das Kind asphyktisch geboren worden, das Mekonium während der Geburt abgegangen, die eingegossene Flüssigkeit kam ohne wesentlichen Darminhalt zurück, die nächste Entleerung bestand aus Milchkot, und trotzdem hatte das Kind starken Ikterus.

Solche Beobachtungen sind geeignet, die Theorie *Quinckes* als unwahrscheinlich erscheinen zu lassen.

(Hier folgen die Tabellen von S. 45 u. 46.)

Einen weiteren, sehr wichtigen Einwand glaube ich noch gegen die Theorie *Quinckes* vorbringen zu können. Wenn es richtig wäre, dass der Ikterus durch Resorption von Gallenbestandteilen aus dem Darmkanale entstehe, so müsste man voraussetzen, dass der *Ikterus nicht mehr zunimmt, wenn das Mekonium vollständig ausgeschieden ist.* Denn dann ist ja die Quelle für die Resorption des Gallenfarbstoffes (und der Säuren) geleert. Ich habe deshalb bei meinen Beobachtungen der neugeborenen Kinder regelmässig notiert, wann das Mekonium zum letzten Male abgegangen, wann der erste Milchkot entleert worden ist, auch wann das Kind zum ersten Male Milch aufgenommen hat. Da hat es sich ergeben, dass in 20 Fällen (von 141) der Ikterus noch deutlich zugenommen hat, obwohl das Kind schon 24—48 Stunden vorher Milchkot entleert hat. *Trotzdem also das Mekonium 1—2 Tage vorher schon vollständig entleert war, hat der Ikterus an Intensität noch zugenommen.* Ich glaube, dass dieses Verhalten sehr deutlich gegen *Quinckes* Annahme spricht.

Zeigen so Beobachtungen und Versuche, dass die Annahme *Quinckes* nicht berechtigt ist, so muss auch eine theoretische Kritik jene Voraussetzungen, auf deren Grunde *Quincke* seine Hypothese aufgebaut hat, als nicht genügende Stützen für diese Hypothese ansehen. Wohl ist es richtig, dass beim Neugeborenen der Ductus venosus Arantii zunächst noch offen ist, aber nach einer Angabe von *Meckel* bildet er da nur noch ein $1/2$ bis 1 Linie weites Gefäss; da wird die Menge von Portalblut, welches ohne Passieren der Leber in den Körperkreislauf gelangt, nicht gross sein. Des weiteren muss ich darauf aufmerksam machen, dass das Meconium *sauere Reaktion* zeigt. Das Bilirubin löst sich nur in *alkalischen* Flüssigkeiten. Das Alkali zu seiner Lösung muss erst von den Sekreten der Darmdrüsen geliefert werden. Es ist nicht als wahrscheinlich anzunehmen, dass beim Neugeborenen in den ersten Lebensstunden

Nummer	Name, Geburtstag, Geburtsgewicht	Wievielte Geburt	Geht Mekonium bei der Ausspülung ab?	Nächster Stuhl am wievielten Lebenstag?	Aussehen desselben	Milchkot beginnt am wievielten Tag?	Ikterus vorhanden, an welchem Tage aufgetreten?	Zunahme des Ikterus bis zu welchem Lebenstage?
1	Gat. 23. X. 3200 g	I.	Wenig	1.	Mekonium	4.	2.	3.
2	Greg. 21. X.	IV.	Ja	1.	Mekonium	—	4.	—
3	Po. 5. XI. 3350 g	III.	Ja	1.	—	3.	3.	—
4	Ha. 5. XI. 2850 g	I.	Wenig	3.	Gelb	3.	3.	—
5	Si. 11. XI. 3350 g	I.	Wenig	1.	Schwarz	—	2.	—
6	Ho. 20. XI. 2600 g	I.	Ja	2.	Braungelb	—	2.	4.
7	He. 21. XI. 3570 g	VI.	Ja (Braun)	2.	Gelb	2.	2.	3.
8	Pa.[1]) 24. XI. 3100 g	III.	Nein	3.	Gelb	3.	2.	5.
9	Wo. 30. XI.	II.	Wenig	1.	Mekonium	3.	3.	4.
10	Neuw. 1. XII.	III.	Wenig	3.	Gelbgrün	3.	Nein	—

[1]) Wendung und Extraktion.

Nummer	Name, Geburtstag, Geburtsgewicht	Wievielte Geburt?	Geht Mekonium bei der Ausspülung ab?	Nächster Stuhl am wievielten Lebenstag?	Aussehen desselben	Milchkot beginnt am wievielten Tag?	Ikterus vorhanden, an welchem Tage aufgetreten?	Zunahme der Ikterus bis zu welchem Lebenstage?
11	Tri. 3. XII. 2900 g	—	Ja	1,	Schwarz	4.	1.	3.
12	Bau[1]) 8. XII. 3300 g	—	Nein	3.	Schwarz	3.	2.	—
13	Be. 8. XII. 2700 g	I.	Wenig	1.	Grün	2.	3.	—
14	Stig. 9. XII. 3150 g	I.	Wenig	1.	Gelb dann schwarz	4.	2.	—
15	Hlig. 12. XII. 2950 g	I.	Ja	1.	Grün	4.	—	—
16	Kor. 15. XII. 3400 g	II.	Ja	1.	Lichtbraun	3. ?	2.	3.
17	Hab. 15. XII.	III.	Ja	1.	Grün	3. ?	2.	—
18	Kran. 16. XII.	III.	Ja	1.	Schwarz	4.	3.	—
19	Schrei. 21. XII.	I.	Ja	1.	Grün	3.	1.	4.
20	Ra. 30. XII.	I.	Ja	1.	Hellgrün	3.	2.	3.

[1]) Asphyktisch geboren, Mokonium intra partum entleert.

noch vor der Nahrungsaufnahme soviel Darmsekrete produziert werden, um nennenswerte Mengen des Bilirubins in Lösung und zur Resorption zu bringen.

Des weiteren ist es bedeutungsvoll, dass es noch niemals gelungen ist, durch Injektion von Gallenfarbstoff oder von Galle in den Darmkanal Ikterus zu erzeugen. *Naunyn* hat wohl an Kaninchen durch Injektion von Schweinsgalle, in anderen Versuchen von Bilirubin, Übergang von Gallenfarbstoff in den Harn, aber nicht Ikterus entstehen gesehen.

Ganz besonders wichtig ist es aber, dass die *Quincke*sche Hypothese auf einer Annahme beruht, die gänzlich unerwiesen, ja sogar sehr unwahrscheinlich ist. *Quincke* muss bei seiner Theorie annehmen, dass der Gallenfarbstoff aus dem Mekonium *direkt in die Blutbahn, ohne die Vermittlung der Chylusgefässe*, übertritt. Diese Annahme steht jedoch mit unseren Anschauungen über die Resorption aus dem Darminhalte in unlösbarem Widerspruche, und schon darum allein muss die *Quincke*sche Lehre zurückgewiesen werden.

Fasse ich alles, was ich gegen die *Quincke*sche Theorie vorbringen konnte, zusammen, so zeigt sich: die *Quinckesche Theorie ist unhaltbar:*

1. weil mit ihr nicht vereinbar ist, dass Kinder, welche während der Geburt ihr Mekonium ausstossen, ikterisch werden,

2. weil es unerklärlich bliebe, warum Ikterus bei jenen Kindern auftritt, welchen das Mekonium durch Eingiessungen mit sauer reagierender Flüssigkeit entfernt wurde,

3. weil es unerklärlich bliebe, warum der Ikterus noch einige Tage nach gänzlicher Entfernung des Mekoniums an Intensität zunimmt,

4. weil es unwahrscheinlich ist, dass aus dem sauer reagierenden Mekonium bei der geringen sekretorischen Arbeit der Darmdrüsen in den ersten Lebensstunden wesentliche Mengen von Gallenfarbstoff zur Lösung und Resorption kommen,

5. weil es unwahrscheinlich ist, dass aus dem nach *Meckel* bei der Geburt schon so engen Ductus venosus Arantii in Betracht kommende Mengen von Blut ohne Passieren der Leber in den Körperkreislauf kommen,

6. weil durch Injektion von Galle in den Darmkanal von Tieren noch niemals Ikterus erzeugt werden konnte,

7. weil die notwendige Voraussetzung, dass Gallenbestandteile aus dem Darmkanale mit Umgehung des Lymphgefässsystems

direkt in die Blutbahn resorbiert werden, unerwiesen und unwahrscheinlich ist.

Ist nun die *Quincke*sche Lehre unhaltbar, so muss versucht werden, auf eine andere Weise die Entstehung des Ikterus zu erklären. Unter den bisher bekannten Theorien sind jene am zahlreichsten, welche den Ikterus neonatorum auf *Stauung der Galle* zurückführen wollen. Der *Stauungsikterus* beim Neugeborenen wurde in verschiedener Weise begründet. *Virchow* z. B. nahm Katarrh des Ductus choledochus an, welcher zu Verstopfung desselben mit Schleim führt. *Kehrer* setzte eine angeborene Enge des Gallengangsystems, *Cruse* eine Desquamation des Gallengangepithels, *Birch-Hirschfeld* ein Ödem der *Glisson*schen Kapsel als Ursache der Stauung voraus. Alle diese ätiologischen Momente sind entweder nachweislich nicht vorhanden oder an dem Ikterus des Neugeborenen unbeteiligt. Sie sind übrigens in dem Momente hinfällig, in welchem der Nachweis geführt werden kann, dass ein Stauungsikterus beim Neugeborenen nicht existiert. Welche Ursache auch immer die Gallenstauung beim Ikterus bewirken möge, zum Nachweis eines Stauungsikterus gehört gegenwärtig, auf Grund der Untersuchungen von *Eppinger*, dass es gelingt, an der Leber 1. die *Gallenstauung* und 2. *den Riss der Gallenkapillaren und Austritt der Galle in die Lymphräume* nachzuweisen. Denn die mechanische Entstehung des Stauungsikterus kann so durch die Methode *Eppingers* im mikroskopischen Präparate nachgewiesen werden. *Eppinger* hat bisher 3 Formen von Stauungsikterus beschrieben. Die erste Form ist durch Gallenstauung bei Verschluss der grossen Gallenwege, Erweiterung aller Gallenwege bis in die Gallenkapillaren, Einreissen der letzteren („*Risstrichter*") und Überfliessen der Galle ins Lymphsystem charakterisiert. Eine zweite Form (bei Cirrhosis hepatis) weist die Stauung in den Gallenkapillaren und präkapillaren Gefässen auf, welche nach *Eppinger* durch Bindegewebswucherung um die Gallengefässe bedingt sei. Auch hier sind Risstrichter und offene Kommunikation der Gallenwege mit dem Lymphsystem nachgewiesen. Eine dritte Form des echten Stauungsikterus ist bei Vergiftungen und beim „cyanotischen" Ikterus bei venösen Stauungen vorhanden. Hier ist die Ursache für die Gallenstauung nach *Eppingers* Annahme in *einer chemischen Alteration der Galle* begründet; infolge einer Sekretionsänderung im Sinne *Stadelmanns* kommt es zu Sekretion farbstoffreicher und zäher Galle (*Pleiochromie*), zur Eindickung von Galle und Bildung von Niederschlägen, zu „*Gallenthromben*", welche die

Gallenkapillaren verstopfen; solche Gebilde hatte schon *Afanassiew* bei *Toluylendiaminvergiftung* beschrieben. Gallenstauung, Ektasie der Kapillaren sind die Folge, und auch hier entstehen Risstrichter an den Kapillaren und es kommt zum Abfliessen der Galle in die Lymphräume. Im Sinne von *Eppinger* sind wir also nur dann berechtigt, einen *Stauungsikterus* anzunehmen, wenn sich *Ektasie der Kapillaren und Einreissen derselben, Risstrichter*, nachweisen lassen. Die Ergebnisse *Eppingers* wurden durch Untersuchungen von *Abramow* und *Samoilowicz* bestätigt und nach einzelnen Richtungen auch erweitert; so nehmen diese Autoren an, dass auch dann auf mechanische Weise Ikterus zustandekommen kann, wenn es zu Nekrose einzelner Leberbälkchen und der darin befindlichen Gallenwege kommt; hierdurch werden Gallenkapillaren eröffnet, welche ihren Inhalt in die Lymphbahnen ergiessen können.

Auf Grund dieser Arbeiten habe ich untersucht, *ob sich beim Ikterus neonatorum ein Stauungsikterus nachweisen lässt.*

Von der Überlegung ausgehend, dass mehr als 80 pCt. der Kinder Ikterus bekommen und dieser Ikterus in den ersten Tagen in Erscheinung tritt, habe ich auf jede Erhebung, ob es sich um Ikterus neonatorum handelt oder nicht, verzichtet; ich habe eine sehr grosse Zahl von Kindern ohne Rücksicht auf den klinischen Befund und die Todesursache untersucht und darauf Wert gelegt, *viele* Kinder, welche totgeboren waren oder in den ersten Lebenstagen gestorben waren, auf das Vorhandensein von Stauungserscheinungen im Gallengangsystem zu untersuchen; da das Entstehen des Ikterus immerhin einige Zeit erfordert, war von vornherein anzunehmen, dass auch Kinder, welche noch keinen Ikterus hatten, doch solche Erscheinungen bei der Untersuchung derLeber aufweisen müssen, welche eine Entstehung des Ikterus hätten mit Sicherheit erwarten lassen.

Bei der geringen Intensität, in welcher der Ikterus neonatorum zumeist in Erscheinung tritt, wäre sogar die Möglichkeit gegeben, dass die Stauungserscheinungen in der Leber zu jener Zeit bereits geschwunden sind, in welcher der Ikterus vorhanden ist; eine solche Annahme wäre gar nicht von der Hand zu weisen; wissen wir doch aus der Arbeit *Eppingers*, dass bei einem Falle von Phosphorvergiftung, der nach mehrtägigem Bestehen zur Autopsie kam, von Gallenstauung nichts mehr zu finden war[1]), trotzdem bei der

[1]) *Eppinger* spricht nur von der Abwesenheit von Gallenthromben;

Phosphorvergiftung der Ikterus in den ersten Tagen sehr hohe Grade erreicht. Aus diesem Grunde musste es *ohne Rücksicht auf bestehenden Ikterus* Aufgabe der Untersuchung sein, nachzusehen, ob sich in den *Lebern der in den ersten Lebenstagen gestorbenen Kinder Gallenstauung mit Erweiterung der Gallenkapillaren und Risstrichter* nachweisen liesse. Zu diesem Zwecke habe ich mit Hilfe der von *Eppinger* angegebenen Methode der Gallenkapillarfärbung 43 Kinder untersucht. Von diesen Kindern waren:

16 Kinder totgeboren,
3 „ am 1. Lebenstage,
8 „ „ 3. „
9 „ „ 4. „
2 „ „ 5. respektive 7. Lebenstage
1 „ „ 8. Lebenstage gestorben

und 4 Kinder waren bei dem Exitus 10 Tage, respektive 12 Tage, 1 Monat und 5 Monate alt. Das gesamte anatomische Material zu den Untersuchungen entstammt dem Institute des Herrn Hofrates Prof. *Weichselbaum*, dem ich hierfür, wie für seine freundliche Unterstützung, auch an dieser Stelle danke.

Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass in jedem Falle an drei verschiedenen Stellen der Leber kleine Stückchen exzidiert und nach *Eppinger* behandelt wurden. Von jedem der Präparate wurden drei Schnitte, von jedem Falle also 9 Schnitte mikroskopisch durchmustert. In einem nicht unbeträchtlichen Teile der Fälle gelang die Darstellung der Gallenkapillaren nicht oder nur mangelhaft, sie sind bei der Zusammenstellung natürlich unberücksichtigt geblieben. Überdies wurden von jeder zur Untersuchung gelangenden Leber Präparate nach *van Gieson* und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die histologische Untersuchung der nach *Eppinger* gefärbten Paraffinschnitte hat nun ergeben, dass ein *Stauungsikterus nicht nachweisbar ist.* Weder bei den totgeborenen, noch bei den in den ersten Lebenstagen gestorbenen Kindern liess sich jemals ein *Risstrichter* konstatieren. Dieses Resultat stimmt auch mit Untersuchungen[*] überein, welche *Abramow* kürzlich veröffentlicht hat. Bei 10 Kindern im Alter von 1—3 Tagen hat *Abramow* gleichfalls keine Zerreissung von Gallenkapillaren gefunden. Doch habe ich bei der Untersuchung der nach *Eppinger* gefärbten Schnitte

---

nach dem Sinne der Worte waren wohl auch keine Risstrichter zu sehen gewesen, sonst müsste ihrer Erwähnung geschehen sein.

konstatieren können, dass sich die Gallenkapillaren bei den totgeborenen und den einige Tage am Leben gebliebenen Kindern nicht ganz gleich verhalten. Bei den 16 Kindern, welche totgeboren waren, waren in 5 Fällen die Gallenkapillaren enge, in 10 Fällen mittelweit, in einem Falle waren sie weit und gebuchtet. Dasselbe galt von den 3 Kindern, welche am ersten Lebenstage gestorben waren. Hier in einem Falle enge, in 2 Fällen mittelweite Gallenkapillaren. Dagegen war in den 17 Fällen, welche am 3. und 4. Tage gestorben waren, in einer grossen Zahl von ihnen das Verhalten der Gallenkapillaren ein ganz anderes. Hier war nur in 4 Fällen das Gallenkapillarsystem enge und die Kapillaren ziemlich geradlinig, in 6 Fällen waren die Kapillaren in ihrer Mehrzahl wesentlich weiter als bei den totgeborenen Kindern, waren mehr oder weniger stark gewunden und stellenweise gebuchtet. In 8 Fällen dieser Kategorie waren die Kapillaren in ihrer Mehrzahl sogar als sehr weit zu bezeichnen; während sonst variköse Ausbuchtungen an den Gallenkapillaren seltener sind, waren in diesen 8 Fällen *eine sehr grosse Zahl von Kapillaren varikös gebuchtet*, oft direkt perlschnurartig, und beim Zusammenflusse der Kapillaren waren reichlich *ampulläre Lakunen* zu sehen. Von den übrigen älteren Kindern hat nur ein 8 Tage altes Kind ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte Erweiterungen der Gallenkapillaren aufzuweisen.

Diese Untersuchungen haben nun zur Evidenz den Nachweis geführt, dass beim Ikterus neonatorum *von Stauungsikterus nicht die Rede sein kann*. Doch zeigte es sich, *dass bei der grossen Zahl jener Kinder, welche erst nach 2—3 Tagen gestorben waren, also in jenem Alter zur Untersuchung kamen, welches in der Regel von Ikterus begleitet ist, eine abnorme Füllung des Gallengangsystems mit variköser Erweiterung der Gallenkapillaren* zu beobachten ist. Das hat auch *Abramow* bei den von ihm untersuchten Lebern der in den ersten 3 Lebenstagen verstorbenen Kinder gesehen. Doch fehlt bei *Abramows* Untersuchungen der Befund über das Verhalten der Gallenkapillaren am totgeborenen Kinde. Durch meine Untersuchungen wird nun festgestellt, dass die *abnorme Füllung der Gallenkapillaren erst nach der Geburt* eintritt. Ich glaube, diesen Befund bei der Theorie des Ikterus neonatorum nicht übergehen zu dürfen; in welcher Weise er verwertet werden darf, das soll in einem folgenden Teile dieser Abhandlung ausgeführt werden.

Durch die histologischen Untersuchungen der Leber wird auch jene Annahme, die früher von *Weber*, dann auch von *Silbermann*, jüngst von *Wermel* ausgesprochen wurde, widerlegt. Diese

Autoren nahmen eine Kompression der Gallenkapillaren resp. der Leberbälkchen durch die post partum überfüllten Blutgefässe als Ursache der Stauung an; schon *Abramow* machte darauf aufmerksam, dass diese Annahme unzutreffend sein muss. Denn ihr zufolge müssten die „komprimierten" Gallenkapillaren leer sein, das ist aber nicht der Fall, sie sind mit Galle überfüllt.

Da es beim Neugeborenen nicht gelingt, mit Hilfe der Methode *Eppingers*, welche eine vorzügliche Darstellung der Gallenkapillaren ermöglicht, eine Ruptur der Gallenwege nachzuweisen, muss die *Annahme einer mechanischen Entstehung dieser Ikterusform abgelehnt werden;* man muss den Versuch machen, den Übertritt von Galle in die Blut- resp. Lymphbahn auf andere Weise zu erklären; Erklärungsversuche für die Entstehung des Ikterus ohne eine mechanische Stauung sind schon für andere Ikterusformen und auch für den Ikterus neonatorum wiederholt gemacht worden. Man hat hierbei oft auf eine *Störung in der Funktion der Leberzelle* rekurriert.

Das haben schon *Bassi*, *Chauffard*, in gewissem Sinne schon früher auch *v. Frerichs*, ausgesprochen. In strikter Weise hat *Minkowski* diesem Gedanken feste Form gegeben.

Er nimmt an, dass es 2 Formen von Ikterus gibt: Ikterus *per stasin* und Ikterus *per diapedesin*. Letztere Form kommt durch eine Störung der sekretorischen Funktion der Leberzelle zustande. „Die besondere Eigenschaft der Leberzelle, vermöge deren sie es vermag, gewisse Stoffe nach den Gallenwegen, andere nach den Blutgefässen oder Lymphwegen zu leiten, also den Gallenfarbstoff und die Gallensäuren nach den Gallenwegen, Zucker- und Harnstoff nach dem Blute hin auszuscheiden, ist offenbar an die normale Ernährung und normale Funktion der Zelle selbst gebunden. Störungen dieser Funktion können auch ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses einen Übertritt von Gallenbestandteilen in das Blut zur Folge haben."[1]) In interessanter Weise setzt *Minkowski* diese Funktionsstörung der Leberzelle in Analogie zum Verhalten der Nierenzelle bei der Albuminurie.

Auch *Liebermeister* nimmt funktionelle Störungen der Leberzellen für die Entstehung des Ikterus, besonders in jenen Fällen in Anspruch, in welchen es sich um anatomisch nachweisbare Erkrankungen der Leberzellen handelt, ohne dass Gallenstauung

---

[1]) *Minkowski* in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen der allgemeinen Pathologie. 1895. S. 705.

nachweisbar wäre. Die Leberzellen hätten *die Fähigkeit verloren, die Galle festzuhalten,* welche darum in das Blut und die Lymphe diffundiert. *Liebermeister* unterscheidet diese Form als *akathektischen Ikterus* vom Stauungsikterus. Es kann hierbei die Leberzelle so weit verändert sein, dass sie noch Galle bildet, aber nicht mehr die Diffusion verhindert, es kann aber auch ein Teil der Zellen die Galle bilden, die dann auf andere Zellen übergeht, welche sie nicht mehr festzuhalten vermögen.

Mit Recht wendet *E. Pick* dagegen ein, dass man die anatomischen Veränderungen der Leberzellen nicht mit der Entstehung des Ikterus in Zusammenhang bringen kann; denn gerade bei sehr geringen Veränderungen der Zelle tritt Ikterus hinzu, bei schwereren fehlt dieser oft. Überdies wissen wir, dass es Ikterusformen gibt, in welchen anatomische Veränderungen nicht nachweisbar, ja nicht verständlich sind, z. B. beim Ikterus nach Gemütserregungen.

Ernst Pick nimmt gleichfalls eine Sekretionsanomalie für jene Formen von Ikterus an, bei welchen eine Stauung nicht direkt nachweislich ist, derzufolge die Galle anstatt in die Gallenkapillaren in die Lymphspalten abgegeben wird, und nennt diese Störung „Paracholie“. Er macht den Versuch, für die einzelnen Formen des Ikterus eine solche Sekretionsanomalie plausibel zu machen, und nimmt an, dass diese Störung nicht an eine mikroskopisch oder grob anatomisch nachweisbare Erkrankung der Leberzelle gebunden sein müsse. Ihre Ursache können zweierlei sein: entweder eine abnorme Erregung der Sekretionsnerven der Leber oder im Blute kreisende Gifte.

Für den Ikterus neonatorum gilt nach *Pick* das zweitgenannte Moment als Ursache. Der Ikterus neonatorum gehöre zu den *Autointoxikations-Paracholien.* „Mit der Nahrung gelangen Bakterien in den Darm, siedeln sich hier an, und die von ihnen gebildeten Toxine strömen der Leber zu, die zum ersten Male ihre schädigenden Wirkungen zu ertragen hat. Durch die Nahrungsaufnahme werden aber auch die Anforderungenan die sekretorischen Funktionen der Leber, die während des intrauterinen Lebens nur beschränkt waren, ausserordentlich erhöht und dadurch die Empfindlichkeit der Zellen gegen Schädigungen gesteigert.“

Diese Ansicht von *Pick* findet in *Czerny* und *Keller*, zum Teile wenigstens, Anhänger insofern, als auch diese Autoren den Ikterus neonatorum mit der ersten Einwanderung von Bakterien in den Darmkanal in Zusammenhang bringen. *Czerny* und *Keller* begründen diese Hypothese mit dem zeitlichen Zusammentreffen

von Ikterus neonatorum und Ernährungsstörungen und zweitens mit der Erfahrung, dass der Ikterus neonatorum in allen Übergangsstufen von den anscheinend harmlosesten bis zu den tödlich verlaufenden Formen beobachtet wird. Der Zusammenhang zwischen Bakterieninvasion und Ikterus könnte aber nur auf Cholangioitis oder, wie *Pick* meint, auf bakterieller Intoxikation beruhen. Die erstere ist nachweislich nicht vorhanden. Die bakterielle Intoxikation müsste dann doch auch andere Symptome machen, und solche fehlen beim Ikterus neonatorum.

Überdies tritt Ikterus oft schon ein, bevor noch das Kind Nahrung zu sich genommen hat, und regelmässig ohne jegliche Gesundheitsstörung, was sowohl gegen *Picks*, als gegen *Czernys* und *Kellers* Annahmen spricht.

Browicz ist auf Grund von zahlreichen und eingehenden mikroskopischen Untersuchungen der Leber zu dem Resultate gekommen, dass man in *keinem* Falle den Ikterus *auf einfache mechanische Stauung* und Rückstauung der Galle in die Leberzellen zurückführen dürfe. Dagegen spräche, dass man beim Ikterus in der Regel keine Gallenablagerungen oder höchstens Spuren derselben in den Leberzellen selbst nachweisen kann. Dagegen findet man an den intraacinösen Blutkapillaren stets Gallenablagerungen in ihren Wandzellen. Er führt den Ikterus *in jedem Falle auf übermässige Produktion von Galle* und auf Übertritt der Galle aus den *intracellulären* Gallenkapillaren, woselbst die Galle sich unter höherem Druck befindet, und auch direkt aus den Leberzellen in die Blutkapillaren zurück. Die intensivere Funktion der Leberzellen führt er auf die Zufuhr grosser Mengen von Blut resp. Blutfarbstoff zürück. Auch für den *Ikterus neonatorum* nimmt er gleiche Ursachen an: „Infolge der Hyperämie der Leber, welche bei Neugeborenen stets vorhanden ist, der gesteigerten Funktion der Leberzellen nach der Nahrungsaufnahme, des gesteigerten Zerfalles der Erythrozyten in der ersten Zeit nach der Geburt bestehen also dieselben Verhältnisse bezüglich der Produktion eines Übermasses von Galle oder wenigstens von Gallenfarbstoff durch die Leberzellen, wie beim Tiere nach Toluylendiamin, wie beim Menschen nach unmittelbarer Einwirkung des mechanischen Momentes oder in denjenigen krankhaften Zuständen, wo Hämoglobin innerhalb der Blutbahn in Lösung kommt."

Browicz steht also auf dem Standpunkte, dass der Ikterus durch Übertritt der Galle aus den intracellulären Gallenkapillaren in die Blutgefässe, eventuell durch Sekretion der Galle aus der

Leberzelle direkt in die Blutbahn zustande komme. Bei der zweiten Annahme steht er also ganz auf dem Standpunkt von *Minkowski* und von *Pick.*

In seinen Ausführungen findet sich ein Gegensatz zu den Befunden von *Abramow,* welcher häufig Gallenablagerungen in den Leberzellen und positive Eisenreaktion bei nicht mechanisch herbeigeführtem Ikterus gefunden hat.

Was *Browicz* über den Ikterus der Neugeborenen sagt, trifft nicht völlig zu: von einem gesteigerten Blutzerfall beim Neugeborenen kann nicht die Rede sein. Das haben meine Untersuchungen am Menschen und *Cohnsteins* und *Zuntzs* Befunde am neugeborenen Tiere erwiesen.

Eine der neuesten Hypothesen stammt von *Abramow;* sie lehnt sich an die Ansichten von *Minkowski* und *Pick* an und sieht als Ursache für jene Formen von Ikterus, bei welchen es nicht zu Zerreissung der Gallenkapillaren gekommen ist, eine *funktionelle Störung der Leberzelle* an; die Leberzelle vermag in manchen Fällen nicht den Absonderungsdruck aufzubringen, der notwendig ist, um in ein mit Galle überfülltes Gallenkapillarsystem die Galle abzusondern; ist die Produktion von Galle erhöht, so wird das Gallengangsystem mit Galle überfüllt; dauert jetzt die erhöhte Produktion von Galle weiter an, so sind zwei Möglichkeiten gegeben.

In dem einen Falle bringt die Leberzelle die Absonderungsenergie auf, um den Druck in den Gallenkapillaren zu überwinden, dann kommt es bei fortdauernder erhöhter Sekretion (und gehemmtem oder vermindertem Abfluss!) zum Einreissen der Gallenkapillaren. Das ist der mechanisch entstandene Ikterus. Im anderen Falle produziert die Leberzelle zwar weiter noch reichlich Galle, wenn das Gallenkapillarsystem überfüllt ist, aber ihr Energievorrat nimmt ab, und sie vermag nicht den Absonderungsdruck aufzubringen, um den im Gallengangsystem vorhandenen erhöhten Widerstand zu überwinden, dann wird die Leberzelle die Galle dorthin sezernieren, wo der Druck geringer ist, das ist auf die Seite der Blutkapillare. Dafür spräche, dass *Abramow* in einigen Fällen von mechanisch nicht erklärbarem Ikterus in jenem Teile der Leberzelle, welcher neben der Blutkapillare liegt, kein Gallenpigment, aber in dem den Gallenkapillaren anliegenden Teile der Zellen goldbraunes Pigment gefunden hat. Die Störung der Leberzellen wird also „*in einer erhöhten produktiven Tätigkeit derselben und einer verringerten Absonderungsenergie der von ihnen erzeugten Galle zu suchen sein*“.

Diese Störung bezeichnet *Abramow* als *„asthenische Polycholie oder Hypercholie"*. Die Ursache für diese Störung sieht er in einer *albuminösen Degeneration der Zellen*, die er in fast allen Zellen von Ikterus der betreffenden Gruppe gefunden hat.

Den *Ikterus neonatorum* rechnet *Abramow* auch zur Gruppe der asthenischen Polycholie; bei den 10 von ihm untersuchten Kindern, welche 1—2 Tage, in einem Falle 10 Tage, alt geworden waren, fand *Abramow*, wie erwähnt, die starke Überfüllung des Gallenkapillarsystems, überdies die Zweige der Vena hepatica, die Venae centrales und die Blutkapillaren bedeutend erweitert; in den perivaskulären Lymphräumen und in den Balken zwischen den Leberzellen häufig Rundzelleninfiltrate vorhanden; die Leberzellen mit Anhäufungen von goldbraunem Pigment erfüllt, in perivaskulären Räumen goldbraune Krystalle, in den Leberzellen positive Eisenreaktion.

„Die Überfüllung der Blutkapillaren bedingt eine grosse Zuführung von Material zur Verarbeitung in der Galle, die wiederum eine Erhöhung ihrer Produktion bedingt. Was die Herabsetzung der Exkretionsenergie derselben betrifft, so müssen wir, unserer Meinung nach, die Ursache für dieselbe in der Ungewohntheit der Leberzellen des Neugeborenen zur Arbeit erblicken."

Der Ikterus neonatorum unterscheidet sich in einem sehr wesentlichen Punkte von den übrigen Fällen der asthenischen Polycholie *Abramows*. Hier ist nicht von einer anatomischen Erkrankung der Leberzellen, der „albuminoiden Degeneration" derselben, die Rede; beim Neugeborenen ist nach *Abramow* der Ikterus eine reine Sekretionsstörung, welche dadurch bedingt ist, dass die Leberzellen an grössere Arbeitsleistung nicht gewöhnt sind.

Alle hier erwähnten Theorien über die Entstehung des Ikterus haben das Gemeinsame, dass sie, sei es für alle Fälle, sei es für einen Teil der Fälle von Ikterus, das mechanische Moment, weil nicht nachweisbar, nicht gelten lassen. Wenn man bedenkt, dass die vortreffliche Methode *Eppingers* bei gewissen Formen von Ikterus Ruptur der Gallenwege ausschliessen lässt, so wird man zu der Annahme gedrängt, dass noch ein anderer Modus als das Einreissen der Gallenkapillaren die Entstehung des Ikterus ermöglichen muss. Man könnte zwar den Einwand machen, dass die Risse in den Gallenkapillaren bereits geschlossen seien zu jener Zeit, in welcher die anatomische Untersuchung vorgenommen wird, aber dieser Einwand kann auf Grund meiner Untersuchungen gerade beim Icterus neonatorum leicht widerlegt werden, denn hier finden sich *weder*

vor dem Entstehen, noch während des Bestehens des Ikterus Risstrichter an den Gallenkapillaren. So ist man genötigt, auch den Ikterus neonatorum in jene Gruppe einzureihen, *bei welcher der Übergang von Gallenfarbstoff nicht durch einfaches Überfliessen der Galle aus den offenen Gallenkapillaren, sondern auf andere Weise zustande kommt.*

Um der Ätiologie des Ikterus neonatorum näher zu kommen, habe ich Experimente über *die Viskosität der Galle* vorgenommen; ältere Untersuchungen und hieran sich knüpfende Überlegungen haben hierzu Anlass gegeben. Den Ausgangspunkt bilden *Stadelmanns* Beobachtungen über den durch Toluylendiamininjektionen experimentell erzeugten Ikterus. Bei der Vergiftung mit Toluylendiamin hat *Stadelmann* beobachtet, dass sie sehr wichtige *Veränderungen in der Sekretion der Galle* zur Folge hat.

Die Galle wird im ersten Stadium dieser Vergiftung *auffallend zähe, farbstoffreich* und fliesst nur langsam und in geringer Menge ab. Diese Veränderungen der Galle beruhen, wie *Afanassiew* zuerst nachgewiesen hat, darauf, dass das Toluylendiamin die Blutkörperchen zerstört und so der Leber viel Material zur Gallenbildung zugeführt wird. *Stadelmann* bringt den Ikterus bei Toluylendiaminvergiftung mit dieser Produktion einer zähen, schwer abfliessenden Galle in Zusammenhang; da die Galle hierbei farbstoffreich ist, nennt er diese Form *pleiochromen* Ikterus. *E. Pick* behauptet, Viskositätsbestimmungen der Galle haben das Ergebnis gezeitigt, dass der Toluylenikterus schon zu einer Zeit auftritt, in welcher die Galle noch nicht zäher geworden ist; doch nahmen Untersucher der letzten Jahre im Sinne *Stadelmanns* an, dass es zur Stauung in den Gallenkapillaren gekommen sei und hierdurch zu Ikterus.

Eppinger und *Ioannovics* nehmen auch für den Toluylenikterus Riss der Gallenkapillaren an, ohne diesen gesehen zu haben, da die Methode der Darstellung bei Hunden versagt. *Eppinger* meint, dass es infolge chemischer Alteration der Galle zu *Gallenthromben* und *Gallenstauung* komme. *Ioannovics* schliesst aus kompliziert angeordneten Versuchen, in welchen die Milz ausgeschaltet oder exstirpiert wurde, dass das Toluylendiamin die roten Blutkörperchen schädigt, welche in der Milz zerstört werden, und so der Leber das Material zu vermehrter Gallenbildung liefern. *Nekrosen* im Leberparenchym, welche beim Toluylendiaminikterus auftreten, deutet *Ioannovics* im Sinne von *Eppinger* und betrachtet sie

als die Folgeerscheinung des Austritts von Galle, welche aus den geborstenen Kapillaren zwischen die Leberzellen sich ergiesst.

Da aber Risstrichter in den Gallenkapillaren beim Toluylenikterus nicht nachweisbar sind, wären noch andere Erklärungsversuche für diese Ikterusform möglich, bei welcher die erhöhte Viskosität der Galle immerhin eine Rolle spielen kann. Deshalb waren die genannten Experimente *Stadelmanns* für mich der Anlass zur Prüfung, ob sich nicht auch beim Neugeborenen eine solche wesentliche Eindickung der Galle finden liesse. Dass sie nicht mit einem Blutzerfall zusammenhängen könne, das war von vornherein klar. Diesbezüglich brauche ich nur auf frühere Untersuchungen zu verweisen, in welchen ich durch Zählungen, dann durch histologische Untersuchungen der Erythrozyten am Menschen den Nachweis führen konnte, dass von einem Blutkörperchenzerfall bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen nicht die Rede sein könne. Überdies war auch von *Cohnstein* und *Zuntz* am Tiere erwiesen worden, dass die Gesamtzahl der Erythrozyten in den ersten Lebenstagen nicht ab-, sondern sogar zunimmt.

Die Eindickung der Galle müsste auch bei der Geburt schon nachweisbar sein. Denn der Ikterus tritt ja sehr rasch nach der Geburt ein, sehr oft schon innerhalb der ersten 24 Stunden; da müsste die Ursache für die Eindickung der Galle angeboren sein. Diese Möglichkeit ist überaus naheliegend, denn wir wissen, dass *im Hunger die Galle dickflüssig wird* und alle Umstände, welche die Sekretion der Galle vermindern, auch die Galle zähflüssiger machen; es wäre daher die Möglichkeit gegeben, dass der Fötus, bei welchem die Gallensekretion infolge verschiedener Umstände, wie geringen Blutzuflusses zur Leber seitens der Portalgefässe, träger Darmperistaltik u. a., sehr gering ist, ebenso wie das Hungertier eine dickflüssige Galle hat, welche in Beziehung zum Ikterus gebracht werden könnte. Ich überlegte folgendermassen: Der Neugeborene könnte eine zähe Galle haben; diese findet schwer Abfluss. Während der Geburt bekommt er eine physiologische Transfusion mit Blut aus der Placenta, wird durch Unterbrechung der Atmung die Leber hyperämisch, beginnt die Darmbewegung lebhaft zu werden (Abgang von Mekonium); im Zusammenhange damit und später auch im Gefolge der Nahrungszufuhr sezerniert die Leber lebhafter, die neugebildete Galle kann schwer abfliessen, und es entsteht so Ikterus. Notwendige Voraussetzung hierfür war eine Prüfung der *Viskosität der Galle*. Denn die Galle kann um so schwerer abfliessen, je grösser unter sonst gleichen Umständen

die innere Reibung der Galle ist. Um hierfür einen Vergleichswert zu finden, genügt es nach *Ostwald*, die relative Viskosität, bezogen auf die Viskosität des destillierten Wassers, bei der gleichen Temperatur bestimmt, zu messen.

Untersuchungen über die Viskosität der Galle beim Menschen sind erst zweimal, und zwar an der Galle des Erwachsenen, ausgeführt worden. *A. Jolles* hat an 10 Menschengallen die Viskosität zwischen 1,8 und 11 gefunden. *Tokuje Kimura* (welchem diese früheren Bestimmungen entgangen waren) hat bei seinen Untersuchungen über die Blasengalle die Viskosität, und zwar die relative Viskosität nach *Ostwald*, bestimmt und hierbei gefunden, dass die Viskosität der Galle in weiten Grenzen schwankt, bei seinen Untersuchungen zwischen 1,46 und 58,24. Im Durchschnitt betrug sie 13,21. Die höchste Zahl erhielt er bei einem Falle von *Ikterus catarrhalis*, und er ist geneigt, diesem Resultate eine Bedeutung für das Zustandekommen des Ikterus catarrhalis zuzusprechen. Er geht sogar noch einen Schritt weiter und sagt: „Es ist nicht ausgeschlossen, dass der Ikterus bei Stauungskrankheiten mit Veränderungen der Viskosität der Galle im Zusammenhang steht.“ Von Interesse ist es, dass er bei solcher Viskosität immer auch hohen Farbstoffgehalt der Galle gefunden hat; das stimmt mit *Stadelmanns* Befunden bezüglich der Pleiochromie sehr gut überein.

Die relative Viskosität ist nach *Ostwald* leicht zu ermitteln. Der von *Ostwald* angegebene Apparat musste von mir insoweit modifiziert werden, als ich auf die sehr geringen Flüssigkeitsmengen Rücksicht nehmen musste, welche mir zu meinen Versuchen zur Verfügung stehen konnten. Der Inhalt der Gallenblasen beim Neugeborenen beträgt oft kaum 1 ccm; darum habe ich mir einige Viskosimeter konstruieren lassen, welche einen sehr geringen Flüssigkeitsraum hatten (ca. $^3/_4$ ccm); die Kapillare war 10—12 cm lang und hatte $^1/_2$ bis 1 mm im Durchmesser. Nach den Angaben von *Hirsch* und *Beck*, welche die innere Reibung des Blutes bestimmten, liess ich die Viskosimeter in zwei Teile zerlegbar und die beiden Teile ineinander eingeschliffen anfertigen, wodurch das Einfüllen der geringen Gallenmengen leichter von sich geht. Die Bestimmungen wurden stets bei 37° R. in einer Warmwasserwanne vorgenommen; ihre Genauigkeit musste unter der geringen Menge von Galle insofern leiden, als die Ausflusszeit öfters eine viel kürzere war, als sie von *Ostwald* verlangt wird (100 Sekunden). Die Kapillare muss relativ weit sein, da sonst Schleimflocken in der Kapillare stecken bleiben und die Resultate falsch werden.

Nach *Ostwalds* Angaben berechnet sich die relative Viskosität nach der Formel:

$$\eta = \eta^0 \cdot \frac{s \cdot t}{s^0 \cdot t^0}$$

Hierbei bedeutet η die Viskosität, s das spezifische Gewicht und t die Ausflusszeit der zu untersuchenden Flüssigkeit, η^0 den Reibungskoeffizienten, s^0 das spezifische Gewicht und t^0 die Ausflusszeit der Normalflüssigkeit (Wasser). Das Volumen des benützten Apparates zu kennen, ist hiebei nicht notwendig. Einen geringen Fehler habe ich bewussterweise bei meinen Bestimmungen machen müssen, indem ich das spezifische Gewicht der Galle wegen zu geringer Mengen nicht bestimmen konnte. Ich setze es gleich 1, in der Tat ist es etwas höher, 1,020 bis etwa 1,050. Da nur grobe Unterschiede für mich verwertbar sein konnten, halte ich diese Vernachlässigung für bedeutungslos.

Meine Beobachtungen haben mich belehrt, dass oft schon bei einfacher Prüfung die hohe Viskosität der Galle beim Neugeborenen auffallend war. Die Galle war oft von groben Schleimflocken durchsetzt und dann zum Versuch unbrauchbar. Zweimal war die Galle in der Blase ganz eingetrocknet.

Die Untersuchungen über die Viskosität erstreckten sich auf 3 Gruppen von Beobachtungen: 1. auf die Galle von totgeborenen Kindern, 2. auf die Galle von in der ersten Lebenswoche Verstorbenen und 3. auf die Galle älterer Individuen.

Meine Untersuchungen haben nun ergeben, dass die Viskosität der Galle beim Erwachsenen sehr schwankt. Das Minimum betrug $\eta = 1{,}6$, das Maximum $\eta = 59{,}0$, das Mittel $\eta = 9{,}3$. Beim Erwachsenen müssen die verschiedenartigsten Krankheitsprozesse auf die Viskosität einen grossen Einfluss haben. Ohne sie genau zu kennen, sind Schlüsse unmöglich.

(Hier folgen die Tabellen von S. 61—62.)

Aber es muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Ziffer von $\eta = 9{,}3$ für die Galle der Erwachsenen nur darum so hoch ist, weil sich in meiner Tabelle Fälle befinden, bei welchen wahrscheinlich eine Erkrankung der Leber vorhanden war. Würden wir nun die Fälle von Sepsis, ferner von Karzinom ausscheiden, dann würde der Wert für das Mittel der relativen Viskosität beim Erwachsenen $\eta = 6{,}10$ sein; dies dürfte das Mittel für jene Gallen bilden, die von Individuen stammen, bei welchen die Leber nicht direkt am Krankheitsprozesse beteiligt war.

a) Galle totgeborener Kinder.

Versuchs-nummer	Beschaffenheit der Galle	Relative Viskosität
1	Goldgelb	$\eta = 5{,}2$
2	Bräunlich, trüb	7,4
3	—	11,2
4	Goldgelb, leicht getrübt	22,5
5	Trüb, braun	2,8
6	Gelb	17,6
7	Braun, trüb, zähe	34,4
8	Gelb, trüb	8,4
9	Rotgelb, trüb	5,3
10	Gelb, flockig	2,2
17	Braun, trüb	7,3

b) Galle von Kindern in der ersten Lebenswoche.

Versuchs-nummer	Alter der Kinder	Beschaffenheit der Galle	Relative Viskosität
11	3 Tage	Rotbraun, trüb	$\eta = 1{,}6$
12	2 „	Braun, trüb	3,4
13	5 „	Leicht getrübt	5,5
14	1 Tag	Gelb	3,2
15	1 „	Gelb, leicht flockig	3,7
16	1 „	Trübe	3,9
18	1 „	Gelb, klar	3,7
19	2 Tage	Gelb, zähe	13,6
20	5 „	Grün, zähe	18,3
21	3 „	Grün	5,5
22	5 „	Grün	4,0

Beim *totgeborenen* Kinde zeigt sich, dass die Viskosität in 11 Versuchen zwischen $\eta = 2{,}2$ und $\eta = 34{,}4$ schwankte und im Mittel $\eta = 11{,}3$ betrug.

Bei Kindern der ersten Lebenswoche war die Viskosität auffallend niedrig, im Mittel betrug $\eta = 6{,}05$. Dabei ist in 9 von 11 Versuchen die relative Viskosität geringer als 5,5.

c) Galle älterer Menschen.

Versuchs-nummer	Alter	Diagnose	Beschaffenheit der Galle	Relative Viskosität
23	15 Tage	—	Gelb, flockig	$\eta = 6{,}3$
24	49 Jahre	Progr. Paralyse	—	9,4
25	60 „	„ „	Braun	2,1
26	58 „	Carcinoma, Sepsis	—	59,0
27	45 „	Tuberculosis pulm.	—	2,8
28	19 „	Sepsis	—	6,3
29	3 „	Diphtherie	Braun, trüb	7,5
30	34 „	Diff. Sklerose	„ „	2,7
31	9 Monate	—	Rotbraun, trüb	6,6
32	3 Jahre	Diphtherie	—	11,0
33	2 „	Tubercul. mil.	Trüb, zähe	35,6
34	27 „	Nephritis	Braun, trüb	2,1
35	37 „	Tuberculosis	Braun	9,3
36	18 Tage	Pemphigus u. Sepsis	Zähe	31,5
37	12 Jahre	Sepsis	Grün, zähe	18,5
38	4 „	Endocarditis	Trüb	6,8
39	24 „	Elephantiasis	Gelb	2,9
40	5 „	Septische Diphtherie	Zähe	16,3
41	2 „	Diphtherie	Rotbraun	2,1
42	6 „	Endocarditis	—	6,8
43	8 Monate	Pneumonie	—	2,5
44	4 Jahre	Tubercul. pulmon.	Gelb, klar	2,0
45	1 Jahr	Pneumonie	—	4,7
46	1½ Jahre	Diphtherie	—	2,9
47	6 Monate	„	—	2,7
48	2 „	Enteritis	Braun, klar	8,0
49	3 „	—	Gelbrot, klar	2,2
50	30 Jahre	Pyämie	Trüb, zähe	24,7
51	37 „	Empyema	„ „	8,6
52	63 „	Vitium cordis	Dunkel, zähe	6,4
53	4 Monate	—	Grün, trüb	13,0
54	19 Jahre	Pneumonie	Dunkel, trüb	7,2
55	1 Jahr	—	„ „	2,6
56	50 Jahre	Tumor cerebri	„ „	2,1
57	1 Jahr	Peritonitis	Rotbraun	3,0

Versuchs-nummer	Alter	Diagnose	Beschaffenheit der Galle	Relative Viskosität
58	2 Monate	—	Gelb, schleimig	$\eta = 5{,}4$
59	$3^1/_2$ Jahre	Anämie	Gelb, trüb	5,0
60	3 Monate	—	Gelb, zähe	1,6
61	2 „	—	Dickflüssig	7,8
62	46 Jahre	Vitium cordis	Gelb, trüb	8,7
63	2 „	Tubercul. pulm.	—	8,5
64	8 Monate	—	—	15,6

Aus diesen letztgenannten zwei Versuchsreihen kann man schliessen, dass die *Galle beim totgeborenen Kinde* eine relativ *hohe Viskosität* hat und dass *die Galle beim Kinde der ersten Lebenstage zumeist eine auffallend niedrige Viskosität aufweist.*

Die erhöhte Viskosität vermag mit der Entstehung des Ikterus zusammenzuhängen, denn nach *Heidenhain* wissen wir, dass unter normalen Verhältnissen der Sekretionsdruck, unter welchem die Galle abgesondert wird, niedrig ist. Befindet sich in den Gallenwegen eine viskösere Galle als unter normalen Verhältnissen, so müssen die Leberzellen einen grösseren Sekretionsdruck aufbringen, um die neugebildete Galle in die Kapillaren zu pressen; vermögen sie diesen Druck nicht aufzubringen und dauert die Gallensekretion weiter an, dann muss die Galle gegen die Blutgefässe, eventuell Lymphbahnen, wo ein niedrigerer Druck herrscht, abfliessen.

Ein sehr interessantes Beispiel dafür, dass erhöhte Viskosität der Galle mit Ikterus in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden kann, bildet das *Hungertier.* Im Gefolge von Hunger tritt nach *Naunyn* bei Hunden und Katzen Bilirubinurie auf; *Kunkel* hat sogar ikterische Erscheinungen boim Hungertier beschrieben. Die Gallenfarbstoffausscheidung im Harn bleibt auch dann beim Hungertiere nicht aus, wenn den Tieren eine *inkomplette Gallenfistel angelegt wird.* Daraus muss man mit *Naunyn* den Schluss ziehen, dass die Gallenresorption beim Hungertier *in der Leber* vor sich gehen muss.

Die *Ursache* für die Gallenresorption in der Leber bringt nun *Stadelmann,* wie mir scheint, mit Recht, mit der *erhöhten Viskosität der Galle beim Hungern in ätiologischen Zusammenhang.* (Der Ikterus, pag. 86.)

Dass die Galle beim Hungertier visköser wird, ist schon lange bekannt. *Bidder* und *Schmidt*, ferner *Vossius* haben gefunden, dass die Galle beim Hungertier an Menge abnimmt. Und *Röhrig* hat gefunden, dass sie bei geringer Sekretion zäher wird. *P. Albertoni*, dann *Spiro* haben konstatiert, dass die Hungergalle an festen Bestandteilen relativ reicher wird. Die innere Reibung muss schon darum bei der Hungergalle gesteigert sein, und *Stadelmann* gibt auch an, dass die Hungergalle zäher wird.

Ist schon für das Hungertier, bei welchem die Gallensekretion sehr darniederliegt, in der erhöhten Viskosität der Grund für die Bilirubinurie (die freilich bei Hunden auch sonst eintritt) zu finden, so hat die hohe Viskosität der Galle für den Neugeborenen darum noch grössere Bedeutung, weil bei ihm unmittelbar *post partum eine Steigerung der Gallenproduktion einsetzen muss.*

Schon *Cohnheim* hat angenommen, dass der Ikterus beim Neugeborenen damit zusammenhänge, dass die Gallenproduktion in der Fötalperiode gering sei, nach der Geburt plötzlich gesteigert werde. Irrtümlicherweise hat jedoch *Cohnheim* geglaubt, der Ikterus käme nur bei einem kleinen Teile der Kinder (20 pCt.) zustande, und bei diesen als Folge des Umstandes, dass der Ductus choledochus relativ zu enge sei und dem beträchtlich gesteigerten Gallenabfluss ein Hindernis bereite. Es komme so zu einem Stauungsikterus. Das trifft jedoch nicht zu; wohl aber ist die Annahme der gesteigerten Gallensekretion post partum begründet. Die Ursache *für die Steigerung der Gallensekretion muss vor allem in der Hyperämie der Leber gefunden werden,* welche von allen Untersuchern beim Neugeborenen gefunden worden ist. *Birch-Hirschfeld,* welcher sich auf Studien von 600 einschlägigen Sektionen stützt, meint, dass diese Stauung nach der Geburt regelmässig vorhanden sein dürfte, und führt sie auf die *Unterbrechung der placentaren Zirkulation* zurück. Sie ist besonders dort ausgeprägt, wo eine *vorzeitige* Unterbrechung der Placentarzirkulation stattgefunden hat, und um so stärker vorhanden, je weniger gut die Lunge geatmet hat und je weniger gut das rechte Herz arbeitet. Die Hyperämie der Leber muss auch durch die „physiologische Transfusion" gesteigert werden, welche jedem Neugeborenen zuteil wird, wenn beim Geburtsakte das Placentarblut in den Fötus gepresst wird. Ob damit die Beobachtung einzelner Autoren, dass bei später Abnabelung häufiger und intensiver Ikterus beim Neugeborenen entsteht, als bei Abnabelung unmittelbar post partum, genügend begründet ist, will ich nicht entscheiden. Dass aber durch das Einpressen

von Blut in den kindlichen Kreislauf auch eine Hyperämie der Leber hervorgerufen werden kann, dafür sprechen schon Versuche von *Worm-Müller*, welcher nach *Transfusion* von freilich grossen Mengen von Blut die Leber stark injiziert gefunden hat. *Die venöse Hyperämie der Leber bedingt aber eine erhöhte Gallenbildung.*

Hierin sehe ich die *wesentliche Ursache für die Steigerung der Gallensekretion unmittelbar post partum.* Noch einige andere an den Geburtsakt sich anschliessende Änderungen im kindlichen Stoffwechsel müssen die Gallensekretion fördern. So z. B. die nach der Geburt lebhafter einsetzende *Darmperistaltik*, insofern der Blutzufluss zu den Portalgefässen sich reicher gestalten wird. In diesem Sinne wird auch die *Nahrungszufuhr* die Gallensekretion fördern, denn wir wissen aus älteren Experimenten (siehe *Heidenhain*), dass sowohl die Aufnahme von Nahrung in den Magen als wie die Darmverdauung der Nahrung von erhöhter Gallensekretion begleitet ist.

Als weiteres unterstützendes und die Gallensekretion förderndes Moment kommt noch hinzu, dass die lebhaftere Resorption aus dem Darmkanale post partum, z. B. nach Nahrungszufuhr, auch eine gesteigerte Resorption von *Gallensäuren* zur Folge hat, und aus den Experimenten von *Schiff* u. A., dann von *Nissen* und *Stadelmann* wissen wir, dass die *Resorption von Gallensäuren* aus dem *Darmkanale eine Steigerung der Gallensekretion* bewirkt. Hierbei wird nach *Nissen* und *Stadelmann* die Sekretion des Gallenwassers und der Gallensäuren, nicht aber des Gallenfarbstoffs, gesteigert.

Dass in der Tat die Gallensekretion post partum gesteigert ist, lässt sich auch aus meinen Viskositätsbestimmungen erschliessen. Denn aus den Experimenten von *Röhrig* wissen wir, dass die Galle bei trägerer Sekretion viscide, bei reichlicher Sekretion dünnflüssiger, wasserreicher wird. Beim Kinde fanden wir im Momente der Geburt eine zähere Galle — als Ausdruck träger Sekretion, bei Kindern der ersten Lebenswoche eine sehr wenig viscide Galle als Beweis für reichlichere Sekretion.

Beim Neugeborenen sehen wir also *zwei Umstände zusammentreffen*, welche *zur Entstehung des Ikterus* führen. Die Gallenkapillaren sind im Momente der Geburt mit *etwas zäherer Galle* gefüllt, und unmittelbar nach der Geburt beginnt eine *lebhafte Sekretion von Galle.* Die Leberzellen müssen da nach zwei Richtungen vermehrte Arbeit leisten; sie produzieren mehr Galle und müssen auch eine abnorm hohe *mechanische* Arbeit leisten, um

die zähe Galle in den Kapillaren vorwärts zu bewegen. Können sie diese gesteigerte mechanische Arbeit bei erhöhter Gallenproduktion nicht leisten, so muss es zum Übertritt der Galle in die Blut- resp. Lymphgefässe kommen. Es tritt also jene Störung ein, welche von *Minkowski* als *Ikterus per diapedesin*, von *E. Pick* als *Paracholie*, von *Abramow* als *asthenische Polycholie* bezeichnet wird. Es handelt sich um eine *Sekretionsanomalie* der Leberzellen.

Es ist auffallend, dass einzelne Autoren, wie z. B. jüngst *Eppinger*, sich bemühen, als Erklärung für das Zustandekommen des Ikterus nur das *mechanische Moment*, Stauung und Einreissen der Gallenkapillaren, gelten zu lassen. Dass eine Sekretionsanomalie, bei welcher Galle in der Leber selbst ohne jegliche Stauung resorbiert werden kann, durchaus nicht unseren physiologischen Anschauungen widerspricht, dafür spricht die *Ausscheidung von Gallenfarbstoff* im Harne *beim Hungertier* und bei manchen normalen Tieren, Hund und Pferd. Ich möchte hier auch darauf hinweisen, dass der Nachweis von Gallenfarbstoff im Harne der entleberten Gänse in den berühmten Versuchen von *Minkowski* und *Naunyn* auf Resorption aus der Leber beruhen könnte und nicht auf Resorption aus dem Darme, wie diese Autoren wollen.

Von diesem Ansichtspunkte aus betrachtet, ist der *Ikterus, welcher aus einer Sekretionsstörung der Leber ohne Einreissen der Gallenkapillaren hervorgeht, nichts anderes, als die aus pathologischen Verhältnissen hervorgegangene Steigerung eines physiologischen Prozesses.*

Will man das Zustandekommen der Sekretionsanomalie der Leberzellen durch einen Vergleich illustrieren, so könnte man den Vergleich *Minkowskis* aufnehmen, welcher das Verhalten der Leber bei ihrer Sekretionsstörung mit den *Nieren* in Parallele setzt, welche bei einer Sekretionsstörung Eiweiss hindurchtreten lassen. Und gerade beim *Neugeborenen* trifft dieses Gleichnis besonders zu, denn wir sehen beim Neugeborenen post partum nicht nur die Leber, sondern auch *die Nieren nicht normal funktionieren und in den ersten Lebenstagen eine Sekretionsstörung aufweisen*, welche sich nicht bloss darin zeigt, dass Eiweiss austritt, sondern auch darin, dass im Blute vorhandene gelöste Stoffe und Salze nicht in entsprechender Weise sezerniert werden. In dieser Richtung habe ich auch schon in einer früheren Arbeit auf die geringen Mengen von Phosphaten, namentlich vom einfach sauren phosphorsauren Alkali, aufmerksam gemacht und darauf hinge-

wiesen, dass hiemit auch das Fehlen gelösten Bilirubins im Harne zusammenhängen dürfte. In gleichem Sinne sind auch Versuche ausgefallen, welche *Reusing* mittelst Verabreichung von Methylenblau an Mütter am Ende der Gravidität angestellt hat. Sie haben ergeben, dass beim Neugeborenen die Ausscheidung des Methylenblaus, welches in sein Blut durch die Placenta vom mütterlichen Organismus übergegangen war, durch die Nieren deutlich verzögert war.

Ausgehend vom Vergleiche mit der Niere, können wir mit *Abramow* sagen: Die Steigerung der Funktionen der Drüsen, welche unmittelbar post partum eintreten muss, hat *so wie in der Niere, auch in der Leber eine Sekretionsstörung zur Folge, welche Übergang von Gallenbestandteilen in das Blut bedingt.*

Fasse ich das Ergebnis meiner Versuche kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Von den jetzt in Geltung stehenden Hypothesen über die Entstehung des Ikterus neonatorum ist die *Quincke*sche Theorie unhaltbar, weil sie mit den angeführten klinischen und experimentellen Ergebnissen und mit physiologischen Erkenntnissen in Widerspruch steht.

2. Die Annahme eines mechanischen Stauungsikterus muss abgelehnt werden, weil die histologische Untersuchung der Leber die Zeichen des Stauungsikterus, Risstrichter in den Gallenkapillaren, vermissen lässt.

3. Der Ikterus neonatorum ist die Folge *einer Sekretionsanomalie der Leberzellen.*

Diese Sekretionsanomalie kann in Vergleich mit der Albuminurie der Neugeborenen gebracht werden und beruht auf folgenden Ursachen:

1. Im Momente der Geburt sind die Gallenkapillaren mit etwas zäherer Galle erfüllt, als nach den ersten Lebenstagen.

2. Die Fortbewegung dieser Galle erfordert eine grössere mechanische Arbeit (höheren Sekretionsdruck).

3. Unmittelbar nach der Geburt beginnt *infolge der Hyperämie der Leber* eine gesteigerte Sekretion von Galle.

Die Steigerung der Gallensekretion wird überdies gefördert:

a) durch die Vermehrung der Darmperistaltik, welche post partum eintritt und mit vermehrtem Blutzufluss im Pfortadersystem einhergeht;

b) durch die Resorption von Gallensäuren aus dem Darmkanal.

4. Die Leberzellen der Neugeborenen vermögen wohl in den ersten Lebenstagen die Mehrarbeit einer erhöhten *Gallenproduktion* zu leisten, *vermögen aber nicht, den notwendigen Sekretionsdruck aufzubringen*, um die Galle in den mit zäherer Galle überfüllten Gallenkapillaren genügend rasch fortzubewegen.

Als Folge dieser eigenartigen Verhältnisse ist das *Übertreten der Galle aus der Leberzelle selbst in die Lymph- respektive Blutbahnen anzusehen*. Die klinische Erscheinung hierfür ist der *Ikterus neonatorum*.

Literaturverzeichnis.

Abramow und *Samoilowicz*, Virchows Archiv, Bd. 176, 1905, S. 255.
Abramow, S., ibidem, Bd. 181, 1906, S. 201.
Albertoni, P., Annali Chim. Farm. XX, refer.: Chemisches Zentralblatt, 1895, I, S. 230.
Afanassiew, M., Zeitschrift f. klinische Medizin, Bd. IV, 1883, S. 281.
Bassi, Bulletino per le science mediche Bologna, 1888, Vol. 22, zitiert nach E. Pick.
Browicz, Wiener klinische Wochenschrift, 1900, S. 785.
Bidder und *Schmidt*, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel, 1852, S. 311.
Birch-Hirschfeld, F. V., Virchows Archiv, Bd. 87, 1882, S. 1.
Chauffard, Traité de médecine, Tome III, zitiert nach E. Pick.
Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie, Bd. II, S. 76.
Cohnstein und *Zuntz*, Pflügers Archiv, Bd. 34, 1884, S. 173.
Cruse, Archiv f. Kinderheilkunde, 1880, Bd. I, S. 353.
Czerny und *Keller*, Des Kindes Ernährung, I, S. 12.
Eppinger, Hans, Zieglers Beiträge, Bd. 31, 1902, und ibidem, Bd. 33, 1903, S. 122.
Epstein, A., Volksmanns Sammlung klinischer Vorträge, No. 180, 1880.
Frank, J. Peter, De curandis hominum morbis Epitome, 1805, Liber VI, S. 183.
Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, I, 1858, S. 198.
Halberstam, M., Beitrag zur Lehre vom Ikterus neonatorum. Dissertation, Dorpat 1885.
Heidenhain, R., „Absonderungsvorgänge" in Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. V, I. Teil.
Hirsch und *Beck*, Deutsches Archiv f. klinische Medizin, 1901, Bd. 69, S. 503.
Hofmeier, Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gyn., Bd. VIII.
Joannovics, G., Recherches expér. sur la pathogenie de l'Ictère, Bruxelles, 1903, und Zeitschrift f. Heilkunde, 1904, H. 1.
Jolles, A., Pflügers Archiv, Bd. 57, 1894, S. 1.
Kehrer, Österr. Jahrbuch f. Pädiatrik, 1871, S. 71.
Kunkel, Pflügers Archiv, Bd. 14, zitiert nach *Stadelmann:* Der Ikterus.
Kimura Tokuje, Deutsches Archiv f. klinische Medizin, Bd. 79, 1904, S. 274.

Knöpfelmacher, W., Wiener klinische Wochenschrift, 1896, No. 43.
Derselbe, ibidem, 1896, No. 24.
Derselbe, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 47, 1898, S. 447.
Liebermeister, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893, S. 365,
Landois, Lehrbuch der Physiologie.
Leuret, Etude sur quelques cas d'ictère des nouveau-nés. Thèse, Bordeaux, 1904.
Derselbe, Archives de méd. des enfants, 1905, S. 129.
Meckel, H., Charité-Annalen, alte Folge, Bd. IV, 1853, S. 218.
Minkowski, O., Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag, 1895, S. 705.
Derselbe, Zeitschrift f. klinische Medizin, Bd. 55, 1904, S. 34.
Minkowski und *Naunyn*, Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 21, S. 1.
Naunyn, B., Archiv f. Anatomie, Physiologie und wissensch. Medizin, 1869, S. 579.
Neumann, Archiv der Heilkunde, 1867, Bd. 8, S. 170; 1868, Bd. 9, S. 40; 1876, Bd. 17, S. 371.
Orth, Virchows Archiv, Bd. 63, 1875, S. 447.
Ostwald, W., Physicochemische Messungen, Leipzig, 1893.
Parrot et *Robin*, Revue mensuelle de méd. et chir., 1879, III, S. 374.
Pick, Ernst, Wiener klinische Wochenschrift, 1894, S. 478.
Porak, Ch., Revue mensuelle de méd. et chirurgie, 1878, II, S. 334.
Quincke, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XIX, 1885, S. 34.
Reusing, Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäk., Bd. 34, 1896, S. 40.
v. Ritter, Jahrbuch f. Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters, 1868, I, S. 103.
Silbermann, O., Archiv. f. Kinderheilkunde, Bd. 8, 1887, S. 407.
Schiff, Pflügers Archiv, Bd. III, 1870, S. 598.
Spiro, P., Du Bois Archiv f. Physiologie, Supplementbd., 1880, p. 50.
Schmidt, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 45, 1894, S. 283.
Schreiber, E., Die Entstehung des Icterus neonatorum. Inaug.-Dissertation, Göttingen, 1894, und Berliner klin. Wochenschr., 1895.
Stadelmann, E., Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XIV, 1881, S. 231 und ebendort, Bd. XV, 1882, S. 336 und Der Ikterus, Stuttgart, 1891.
Virchow, R., Gesammelte Abhandlungen, S. 847.
Violet, G., Virchows Archiv, Bd. 80, 1880, S. 353.
Vossius, A., Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XI, 1879, S. 427.
Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie des Neugeborenen, Kiel, 1854.
Wermel, Inaug.-Dissertation, Moskau, 1898, refer. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 46, S. 461.

V.

Zur Klinik der exsudativen Pleuritis bei Kindern.

Von

Prof. DMITRY SSOKOLOW,

Vorstand der Kinderklinik des Medizinischen Institutes für Frauen in St. Petersburg.

Über die Lage des sich frei anhäufenden Exsudates im Pleuraraum.

Seit 1897 machte ich verschiedene Untersuchungen mittels der Radiographie und Radioskopie. Schon am Anfang meiner Forschungen überraschte mich das eigentümliche Bild, das mir die Durchleuchtung der pleuritischen Exsudate gab, was mich dazu bewog, dieselben durch die genannten, damals noch ganz neuen Untersuchungsmethoden und auch mittels anderer, die ich später erwähnen werde, die verschiedenen Lagen der freianhäufenden Flüssigkeit im Pleuraraume kennen zu lernen. Die Ergebnisse meiner Arbeit hatte ich die Ehre, am 9. I. 1904 in einer Sitzung des *Pirogow*schen Kongresses darzulegen.

Seitdem hatte ich die Gelegenheit, mich von der Richtigkeit meiner Auseinandersetzungen noch mehr zn überzeugen, fand auch Bestätigungen in *späteren* Arbeiten ausländischer Autoren, weswegen ich es interessant finde, meine Ergebnisse meinen Lesern mitzuteilen. Ich erwähnte schon, dass die Bilder, die ich auf dem Ekran bekam, mich am Anfang überraschten, und zwar deswegen: Von unseren Lehrern wie auch aus der Literatur lernte ich, dass der höchste Punkt des Exsudates im Pleuraraume hinten nahe der Wirbelsäule zu suchen sei, von wo ab die Dämpfungsgrenze nach vorne unten zieht. Meine eigenen Unsersuchungen gaben keinen Grund zur Widerlegung dieser Annahme.

Wenn wir uns zur Diagnostik[1]) des hervorragenden russischen Klinikers *N. Filatoff* wenden, die zu unserer Frage am nächsten

[1]) Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten. 1891. S. 199,

steht, so finden wir Seite 199 folgendes: „Bei Pleuritis finden wir einen gedämpften Schall zuerst an der hinteren unteren Grenze des Brustkorbes, der dann allmählich im Verlaufe einiger Tage nach oben steigt. Wenn die Dämpfung bis zur Mitte der Scapula steigt, verbreitet sich dieselbe auch nach vorne, wo die Dämpfungsgrenze stets tiefer ist als hinten. Diese Form der Dämpfung ist für Pleuritis sehr charakteristisch und dient als zuverlässiges Kriterium bei der Differentialdiagnose nicht nur zwischen Pleuritis und Pneumonie, sondern auch zwischen dem Hydrothorax; bei letzterem ist die obere Grenze der Dämpfung in sitzender Lage wegen der freibeweglichen Flüssigkeit horizontal, d. h. sie hat das gleiche Niveau hinten und vorne."

Der erwähnte berühmte Pädiater sagt in seinen klinischen Vorlesungen[1]) bei der Schilderung eines Falles von exsudativer Pleuritis: „Die Dämpfungsgrenze geht schräg abwärts von hinten nach vorne."

Wenn wir uns zu den Angaben eines anderen russischen berühmten Diagnostikers, Professors *Kotowschtikow*, zwar keinem Pädiater, wenden, so finden wir in seinen Tabellen der wichtigsten Symptome der inneren Krankheiten[2]) folgendes: „Die obere Dämpfungsgrenze steigt bei pleuritischen Exsudaten von vorne nach hinten, bei Hydrothorax ist dieselbe horizontal."

Die Meinungen der russischen Gelehrten über die Lage und Form des Exsudates im Pleuraraum bei Erwachsenen und bei Kindern sind also vollkommen übereinstimmend.

Wenden wir uns zu den ausländischen Autoren, so finden wir im „Handbuch und Atlas" von *Weil*[3]), dass „die obere Dämpfungsgrenze des Exsudates die Form einer Linie hat, die hinten neben der Wirbelsäule am höchsten ist und zur Seite längs der VIII. und VII. Rippe abfällt. Die obere Grenze ist keine gerade Linie, sondern sie setzt sich laut den ersten Angaben von *Damoiseau* aus verschiedenen Kurven zusammen." Ferner gibt der Autor einige Fälle mit Ablenkungen vom angegebenen Typus der Dämpfungsgrenze an und erklärt jene *einzelnen* Fälle, wo der höchste Punkt der Dämpfung in der mittleren Axillarlinie liegt, durch die Lage des Patienten auf der kranken Seite seit den ersten Krankheitstagen.



Fig. 1.

Dieselben Angaben finden wir bei *Eichhorst* in seinem Lehrbuch

[1]) Klinische Vorlesungen. T. II. 1902. S. 33.

[2]) Tabellen der wichtigsten Symptome der inneren Krankheiten. Kasan 1885. Tab. I.

[3]) Handbuch und Atlas der topogr. Perkussion. 1877. S. 136. Tab. XIX.

der phys. Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten[1]), wie auch im Handbuch der spez. Path. und Ther.[2]) Er behauptet: „Die Form der Dämpfung bei der exsudativen Pleuritis hat die Eigentümlichkeit, dass ihre hintere Grenze neben der Wirbelsäule höher steht als vorne."[3]) Das Gleiche behauptet *Niemeyer*[4]) und *Vierordt*[5]) mit dem Unterschiede, dass der letztere zugibt, dass die Grenze bei gehenden Patienten (in aufrechter Lage) hinten und vorne gleich hoch ist, bei Bettlage aber steigt dieselbe hinten bedeutend höher und fällt nach vorne steil ab.

Professor *Ziemssen* meint in seinen klinischen Vorlesungen über die Symptomatologie und Erkenntnis der Pleuritiden[6]): dass die pleuritischen Exsudate mit nur wenigen Ausnahmen die tiefsten Teile der hinteren Peripherie des Pleurasackes einnehmen. Das Niveau steigt dann nach hinten oben und fällt in der Richtung zur Axilla und nach vorne ab.

Ich gebe die Meinungen anderer Autoren nicht mehr an und glaube, dass es genügend einleuchtend ist, wie übereinstimmend die Ansichten über die Lage des pleuritischen Exsudates sind.

Es wird jetzt jedem klar sein, warum mich die Untersuchung eines Röntgenbildes eines an Pleuritis kranken Kindes überraschte. Ich fand auf demselben die Grenzen des Schattens, die auch den höher angegebenen gar nicht entsprechen. Ich sah auf dem Ekran bei Durchleuchtung von vorne und von hinten in sitzender Lage einen deutlich ausgesprochenen Schatten in Form eines Dreiecks, dessen Spitze aber nicht medial lag, sondern lateral in der Axilla. Die Erklärung der Ursachen des Widerspruches zwischen den klinischen Befunden und den Röntgenbildern war mir höchst interessant, und ich untersuchte seitdem zu diesem Zwecke alle Fälle mit pleuritischen Exsudaten, die zu meiner Verfügung standen. Ich untersuchte sie:

1. mittels Durchleuchtung mit X-Strahlen und Aufzeichnung der schematischen Schattengrenzen auf Wachs oder auf gewöhnliches feines Papier, welches ich auf den Ekron unmittelbar

---

[1]) Lehrb. d. phys. Unters. innerer Krankh. 1881. S. 427.

[2]) Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1883. S. 423, T. I.

[3]) Siehe Zeichnung 48 im Handb. d. spez. Path. u. Ther. S. 424, T. I.

[4]) Eléments de pathologie interne et de thérapeutique. Traduit par Cornil.

[5]) Diagnostik der inneren Krankheiten.

[6]) Vorlesungen XVII. 1890. S. 8 u. 9. Übers. v. *Dubelier*.

auflegte. In einigen Fällen photographierte ich dieselben, aber in horizontaler Lage;

2. in all diesen Fällen verglich ich die Befunde der Röntgendurchleuchtung mit den klinischen, d. h. ich bestimmte die Grenzen des Exsudates durch Perkussion, Auskultation, Bestimmung des Fremitus pectoralis, der Bronchophonie, des Flüsterns, der Fluktuation u. s. w.;

3. ich suchte die Resultate zu bestätigen, indem ich a) Wasser in den Pleuraraum eines Kadavers eingoss mit vor- und nachheriger Röntgenographie, b) durch Wassereingiessen in den Pleurasack und allmähliches Gefrieren der Leiche und c) endlich durch Eingiessen dickwerdender Flüssigkeiten, wie geschmolzenes Wachs, Paraffin und einer Mischung derselben.

4. Gleichzeitig machte ich Gebrauch von den anatomisch-pathologischen Befunden bei Fällen mit pleuritischen Exsudaten.

5. Die allgemeinen anatomischen und physiologischen Bedingungen der Lungenfunktion und ihr Verhältnis zur Pleura haben die Frage erklärt und die Befunde vollständig bestätigt.

6. Sehr demonstrativ und überzeugend für die vorliegende Frage waren die manometrischen Messungen des Druckes im Pleuraraume in normalen und pathologischen Verhältnissen.

7. Ich zog auch einige Fälle von operierten putriden Pleuritiden mit teilweisem Pneumothorax zu Hilfe, wo die X-Strahlen ein Bild gaben, welches mit den anderen Angaben vollständig harmonierte.

8. Noch mehr überzeugend war ein Fall von Pyo-Pneumothorax wie bei der klinischen, so auch bei der radioskopischen und radiographischen Untersuchung.

9. Endlich bestätigte die nähere Bekanntschaft mit der Literatur über diese Frage die Richtigkeit meiner Erklärungen.

Ich gehe nun zur näheren Auseinandersetzung der Untersuchungen mittels der höher angegebenen Methoden über.

Die Untersuchungen mit X-Strahlen machte ich stets in sitzender Lage der Patienten, wobei das Untersuchungsobjekt sich in einer aparten Kammer befand, durch dessen Kartonwand die Strahlen des *Krux*schen Rohres, welches sich ausserhalb des Raumes, wo das Kind war, befand, drangen.

Auf diese Weise untersuchte ich mit den X-Strahlen in der Elisabethschen Kinderklinik, wo ich keine Dunkelkammer vorfand, konstruierte mir aber eine solche aus Karton in der

Grösse von 8 cbm im Laboratorium und machte aus dieser Kartonschachtel viele Jahre Gebrauch für meine Untersuchungen und photographischen Arbeiten. In dem städtischen Kinderspital richtete ich ein Dunkelzimmer in der Nachbarschaft mit dem photoelektrotherapeutischen Zimmer ein und liess die X-Strahlen für die Untersuchung des Kindes durch ein Fenster in der Wand, das mit dickem schwarzem Stoff bezogen war, hindurch. Die Beobachtungen haben gezeigt, dass Karton bedeutend mehr X-Strahlen absorbiert. Ich gebe mit Absicht diese Details an, weil ich mich überzeugt habe, dass die Isolation vom Rohre und den Stromschaltern, deren Geräusch und Blinzeln den Kindern Angst einflösst und die ruhige Arbeit unmöglich macht, bei Kinderuntersuchungen besonders nötig ist. Ausserdem liegt bei der Isolierung des Kindes von dem leuchtenden Rohre keine Gefahr vor, mit demselben zu nahe zu kommen, noch weniger, einen Stoss oder Schlag auszuüben, und das Kind kann ohne Gefahr der Lichtquelle möglichst nahe gesetzt werden. Zu meinem Bedauern erlaubten mir die Mittel des Petersburger mediz. Instituts für Frauen nicht, in der von mir geleiteten Kinderklinik die nötige Einrichtung für die Röntgenoskopie und Röntgenographie zu verschaffen und die Kinder müssen zur Untersuchung durch den Hof des Petro-Paulus-Krankenhauses bis zur chirurgischen Abteilung getragen werden, wo wir das Kind nicht isolieren können und in steter Angst sind, dass das Kind in der Dunkelheit eine Bewegung[1]) macht und sich oder dem Rohre Schaden zufügt. Das letztere muss man bei dieser Untersuchung mit schwarzem Stoff bedecken zur Absorption der Lichtstrahlen und zur Verdunkelung des Zimmers. Die Untersuchung wurde von vorne und von hinten durch einen entsprechenden Ekran gemacht, der bald vorn, bald hinten bei hochgehaltenen Armen dem Brustkorbe angelegt wurde. Ich beobachtete vorher den Ekran und legte dann zur Zeichnung Schreib- oder das bequemere Wachspapier an. Das röntgenoskopische Bild wird durch Papier sehr unbedeutend verwischt, wenigstens leiden darunter die Grenzen des Schattens fast gar nicht. Nachdem mir das Bild deutlich war, zeichnete ich die Schattengrenzen auf.

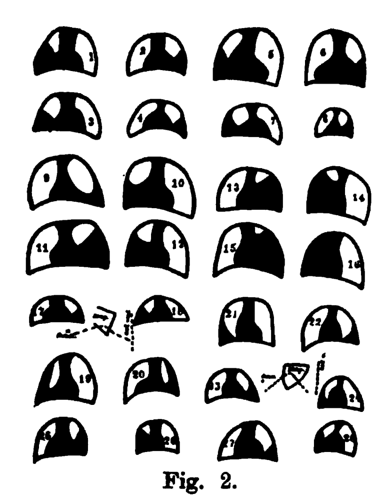
---

[1]) Solche Bewegungen rein reflektorischen Charakters sind leicht möglich bei unvorsichtigem Berühren des Kindes, welches während der Untersuchung schmerzhaft ist.

In den Fällen, wo Flüssigkeit im Pleuraraum war, bekam ich folgende Bilder je nach Grösse der Exsudates im freien Pleuraraume: Am Anfang bei unbedeutendem Quantum der Flüssigkeit sieht man einen dunklen Streifen in dem am meisten nach aussen liegenden Teile des röntgenoskopischen Bildes des Kranken am Ekran. Bei normalen Verhältnissen sieht man im zentralen Teile des Brustkorbes ausser dem Schatten der Wirbelsäule auch den Herzschatten, welcher den ersteren durchkreuzt, indem der kleinere Längs- und höhere Höhendurchmesser dieses Schattens bei Rückenansicht nach rechts von der Mittellinie liegt und der längere, aber tiefere Durchmesser links beobachtet wird; der letztere geht nie aber die Mitte zwischen der Wirbelsäule und dem linken Rande des Brustbeines. Die Grenze des Herzschattens zieht rechts und links von oben nach unten, von innen nach aussen. Bei normalen Verhältnissen sieht man auf diese Weise zwischen der Herzgrenze und dem Rande des Brustkorbes einen hellen Teil des letzteren. Bei minimaler Ansammlung von Flüssigkeit verschwindet die Durchsichtigkeit des äussersten Randes des Brustkorbes, und der Schatten nimmt in den axillaren Linien die Form eines Dreiecks an mit horizontaler Basis auf dem Diaphragma, mit einer vertikalen Seite dem Rande des Brustkorbes entsprechend und einer abgelenten Seite. Der Grad der Ablenkung ist etwa so, dass, wenn wir eine Linie von der Lungenwurzel bis zum tiefsten Teile der Lunge im Winkel zwischen dem Diaphragma und der Brustwand ziehen, so wird die abgeneigte Seite diese letztere unter einem geraden Winkel kreuzen.

Wir finden am Anfang bei kleiner Flüssigkeitsansammlung einen hellen Teil zwischen dem Herz- und Flüssigkeitsschatten, der sich bei grösseren Exsudatmassen verdunkelt, und der innere Winkel des Dreieckes geht unmittelbar in den Herzschatten über. Links vollzieht es sich schneller als rechts, weil der Herzschatten links mehr nach aussen liegt, und wir bekommen eine Form des Schattens, die etwa dem Buchstaben M entspricht, welche in einer Brusthälfte auf das Diaphragma gestellt gedacht werden muss, indem ein Rand derselben der Wirbelsäule, der andere der Brustwand entspricht. Das beschriebene Bild bekommt man vom Rücken wie auch von der vorderen Brustwand aus mit dem Unterschiede, dass wir vom Rücken deutlichere Bilder bekommen, weil der Ekran

von hinten bequemer fester angelegt werden kann. Bei weiterer Flüssigkeitsansammlung wächst das äussere Dreieck, und die abgeneigte Seite wird immer mehr von der erwähnten perpenpikulären abgelenkt, nähert sich einer vertikalen, und wir sehen endlich am Ekran einen ununterbrochenen Schatten der ganzen Brusthälfte, wo wir den Herzschatten nicht mehr unterscheiden können. Dieses letzte Bild entspricht der maximalen Flüssigkeitsansammlung, deren weiteres Wachsen sich in der Verschiebung des Herzschattens äussert. Bei der Resorption des Exsudates haben wir dieselben Formen, nur in umgekehrter Reihenfolge, bekommen. Am spätesten verschwindet der Schatten an der äussersten Grenze des Brustkorbes, wo er am frühesten entstanden ist. Ich möchte hierbei bemerken, dass das Gesagte nur in den Fällen beobachtet wird, wo es sich um sich frei anhäufende Flüssigkeit handelt. Bei abgekapselten Exsudaten, die durch entstehende Adhäsionen zustande kommen, sind die Bilder selbstverständlich ganz verschieden, je nach dem Charakter und der Grösse der Affektion. Wenn wir uns zu den schematischen, mittelst Photographie verkleinerten Zeichnungen wenden, so sehen wir an einer Reihe während einiger Tage gemachten Durchleuchtungen, wie schnell die Flüssigkeitsansammlung akuten Fällen vor sich gehen kann.


Fig. 2.

Bei meiner Patientin von 12 Jahren T. K., die ich im Jahre 1900 im Elisabethschen Krankenhause behandelte, füllte das seröse Exsudat den Pleuraraum einer Brusthälfte im Verlauf von drei Tagen (20,—23. I.) ganz aus (9—16)[1]. Die obere Grenze des Exsudates hatte während der ganzen Zeit die Form einer geneigten Linie, die von der Mittellinie, d. h. von der Wirbelsäule, nach aussen stieg. Ich muss dabei noch auf den Stand des Diaphragma aufmerksam machen. Es stand stets auf der kranken Seite tiefer als auf der gesunden und

[1]) Die geraden Zahlen entsprechen den Abbildungen vom Rücken aus, die ungeraden von der vorderen Brustwand.

war in den Bewegungen bei der Atmung beschränkt[1]). Meine Versuche, die Lage der Flüssigkeit en face abzubilden, haben keine positiven Resultate gegeben, weil das Herz dabei besonders störte.

Es war auch sehr schwer, den Unterschied des Bildes bei Änderung der Lage des Patienten — aus sitzender in liegende — zu konstatieren, da kam aber die Röntgenphotographie zu Hülfe und hat dokumental bewiesen, dass die Form des Profils der Flüssigkeit in liegender Position dieselbe bleibt. Ich werde die wichtige und streitige Frage über die Beweglichkeit der Flüssigkeit bei meinen Versuchen mit Eingiessungen in den Pleuraraum näher erörtern.

Ich überzeugte mich bei wiederholten Vergleichen der röntgenographischen und röntgenoskopischen Bilder der freien Flüssigkeit und solcher bei gleichzeitiger Lungenaffektion, die mir sehr viele Beobachtungen an Leichen bestätigten, dass die Form des Schattens sich bei gleichzeitigen pneumonischen Herden, der Lokalisation des letzteren entsprechend, bedeutend verändert und hat, wie die ausgesprochene erwähnte Form, die als solche nur erhalten bleibt, deren Höhendurchmesser nur ändert, bei der Flüssigkeitsansammlung steigt und bei der Resorption tiefer ist. Bei lobärer Affektion ist die obere Grenze, die bei Pleuritiden von der Wirbelsäule nach aussen steigt, insofern verschieden, dass sie bei fibrinösen (bei cathar. weniger) Pneumonien den Grenzen des unteren hintern Lappens entspricht, d. h. sie zieht von der Wirbelsäule nach aussen unten, hat also eine ganz entgegengesetzte Richtung. Nur bei Affektion des rechten Mittellappens kann man bei Durchleuchtung im Profil einige Ähnlichkeit finden. Die Perkussion wird in solchen Fällen Aufschluss geben.

Ich suchte nach Bestätigung meiner Resultate in der speziellen Literatur über medizinische Radiologie, fand aber bei *Rosenfeld*[2]), *Mandras*[3]), *Jaegher*[4]) und *Ligneux*[5]) nichts. Der erste, der auf die radioskopischen Bilder bei Pleuritis aufmerksam machte, war Professor

[1]) Der Tiefstand wird durch den mechanischen Druck der Flüssigkeit verursacht, die beschränkte Bewegung vom entzündlichen Prozess.

[2]) Die innere Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897.

[3]) Applications de la Radiographie à la médecine. Paris 1896.

[4]) Les rayons de Röntgen et le pleurésie interlobaire. Paris. Thèse 1899.

[5]) Les rayons de Röntgen et le déplacement du coeur à droite dans les grands épauchements de la plèvre gauche. Paris. Thèse 1898.

Bouchard. In seinem Vortrage in der Académie des Sciences am 6. XII. 1896 hat der verehrte Gelehrte behauptet, dass die kranke Brusthälfte einen Schatten wirft, dessen obere Grenzen mit denjenigen, die wir mittels Perkussion und anderen physikalischen Untersuchungsmethoden feststellen, vollständig übereinstimmen. Professor *Bouchard* gibt also nichts näheres über die oberen Grenzen an. Professor *Kotowschtikow*[1]) meint in seinem Werke über die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der inneren Krankheiten, dass „wenn das Exsudat den Pleuraraum nicht ganz ausfüllt, so wird die entsprechende Lungenspitze hell erscheinen, und die obere Grenze des Schattens wird der Exsudatsgrenze entsprechen, die wir mittels Perkussion und anderen Untersuchungsmethoden feststellen können.“ Auch dieser Autor gibt also nichts näheres über die Lage der oberen Grenze an. *Mignon*[2]) beschreibt in seiner im Jahre 1898 erschienenen Dissertation auf Seite 130 einen Fall von serofibrinöser Pleuritis bei einem 66 Jahre alten Patienten. Er meint da, dass die obere Grenze deutlich sichtbar ist, gibt aber ihre Lage und Form nicht an. Bei weiteren 10 Untersuchungen erwähnt er, dass die Grenzen der durchsichtigen Teile mit den Dämpfungsgrenzen zusammenfielen, ohne die Details anzugeben.

Im Jahre 1899 erschienen die Werke von *Bergonié* und *Carrière*[3]), die im klassischen Werke über Radiologie, die von bedeutenden französischen Gelehrten unter Leitung des Professors *Bouchard*[4]) herausgegeben wurde, ausführlich erwähnt werden.

Im Aufsatze V des „Les plèvres et les poumons“, verfasst von *Le Noir*, erfahren wir auf Seite 872, dass die eben erwähnten Autoren in 10 aus 12 untersuchten Fällen ein vollkommenes Übereinstimmen der perkutorischen und radioskopischen Grenzen fanden. Sie beobachteten ausserdem eine Beweglichkeit der Flüssigkeit bei Lagewechsel. Wenn der Patient in stehender oder sitzender Position untersucht wurde, so war die obere Grenze des Schattens gewöhnlich horizontal, „le liquide obéissant aux lois de la pesanteur.“ „In anderen Fällen konnte man eine obere Konvexität beobachten, ähnlich der Kurve von *Damoiseau*, aber diese Form bleibt nicht bestehen, sie schwindet nach einigen tiefen Atmungen oder Hustenstössen und wird wieder horizontal.“ „Wenn wir den Kranken auf den Rücken legen“, lesen wir weiter, „le liquide s'étale dans la goutière costo-vertebrale,“ und der Schatten verbreitet sich von der Lungenbasis bis zu deren Spitze.“ „Le liquide est donc capable d'obéir aux lois de la pesanteur,“ erklärt der Autor. Ich führe hier die Zeichnung 332 an, die

---

[1]) Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der inneren Krankheiten. 1897. S. 14.

[2]) Etude anatomo-clinique de l'appareil respiratoire et de ses annexes par les rayons de Röntgen. Thèse. Paris 1898.

[3]) Archives d'électricité médicale. 15 Juillet 1899. No. 76.

[4]) Traité de Radiologie médicale, publié sous la direction de *Ch. Bouchard*. Paris 1904. (Avec 356 figures et 7 planches hors texte.) 1100 p.

bei einer 30jährigen Patientin mit rechtsseitiger Pleuritis gemacht wurde, um zu beweisen, dass dieselbe nicht richtig ist oder dass die Erklärung der Autoren mit derselben nicht übereinstimmt. Die Abbildung ist in Rückenlage (Position frontale en decubitus dorsal. Incidence antérieure normale sur le milieu du sternum) der Patientin mittels X.-Strahlen gemacht worden, und wir sehen auf demselben klar und deutlich: 1. den Schatten nur im unteren Teile einer Pleurahälfte, 2. eine Schattengrenze, die ich bei all meinen Beobachtungen konstatierte, d. h. eine Linie, die von der Wirbelsäule nach aussen steigt. Ich wiederhole noch einmal, dass der helle obere Teil der Brusthälfte so deutlich von dem dunklen unteren absticht, dass, wenn die Abbildung richtig ist, es als Beweis für die Unbeweglichkeit des Exsudates dienen konnte. Die Schlüsse des Autors, dass in liegender Position „la zone obscure s'étend de la base jusqu'au soumet du poumon", widersprechen vollständig dem Bilde. Ausserdem möchte ich hier noch einmal darauf aufmerksam machen, dass auch in liegender Position die Schattengrenzen den von mir geschilderten entsprechen. Aus demonstrativen Rücksichten führe ich die besprochene Abbildung an.



Fig. 3.

Nach meinem Vortrage, aber noch in demselben Jahre, erschien die Arbeit von *Barjon* und *Courmont*[1]), wo es sich um unser Thema und die Untersuchung mit X-Strahlen handelt. Nach diesen Autoren soll die obere Grenze bei Erwachsenen die Richtung von oben aussen nach unten innen haben. Das Bild soll nach den Angaben derselben je nach der Menge des Exsudates wechseln: 1. bei Exsudaten, die den Hilus pulmonum nicht erreichen (200—400 ccm), ist die obere Grenze horizontal oder leicht konkav; 2. bei Exsudaten von 500—800 ccm, die den Hilus erreichen, ist die obere Grenze innen horizontal und geht dann schräg nach aussen oben; 3. beim Übersteigen des Hilus bei 1000—1500 ccm geht die Grenze schräg von innen unten nach aussen oben; 4. bei Flüssigkeitsansammlung, die bis zu den Spitzen reicht (2000—4000 ccm), ist die Grenze schräg fast vertikal oder die ganze Brusthälfte gibt einen ununterbrochenen Schatten.

In diesen Arbeiten, die später als meine erschienen, fand ich eine vollkommene Bestätigung meiner Angaben mit dem Unterschiede nur, dass die erwähnten Untersucher unter § 1 und 2 darauf hinweisen, dass die obere Grenze am Anfang des Prozesses horizontal sein kann. Noch in demselben Jahre finden wir einen

---

[1]) Variations dans la forme de la limite des épanchements pleuraux et en particulier de sa direction oblique, étudiées par l'examen radioscopique. Lyon médical 1904. No. 14.

Artikel von *Barjon*[1]), der alle seine höher angegebenen Resultate bestätigt und die Arbeit von *Damoiseau* einer Kritik unterwirft. In dem schematischen Bilde der letzten Arbeit sind die Anschauungen des Autors über die Exsudatgrenzen demonstrativ dargestellt. Ich möchte hier hinzufügen, dass die Streitfrage wegen der Form der Grenze bei kleinen Flüssigkeitsansammlungen, die ich nie horizontal finden konnte, insofern keine wesentliche Bedeutung hat, als *Barjon* und *Courmont* nur schematische Bilder gaben, die ja rein subjektiv dargestellt werden können und kein einziges Radiogramm angeführt haben. Denselben Vorwurf möchte ich den Autoren wegen der Behauptung machen, dass die Exsudatsgrenzen sich mit dem Lagewechsel des Patienten ändern. Behauptungen ohne Beweise können mich in diesem Falle nicht überzeugen, besonders weil ich selbst ganz entgegengesetzte Resultate bekommen habe. Die Angaben der erwähnten Autoren gehen dahin, dass beim Liegen die ganze kranke Brusthälfte einen Schatten wirft, weil die Flüssigkeit wegen der Schwere nach unten sinkt. Es wäre ja sehr einfach, in dieser Lage ein Radiogramm zu machen, und die Angaben wären bewiesen. Ich gebe zu, dass es sehr schwer fällt, vom Rücken aus bei horizontaler Lage des Patienten zu radioskopieren, weil der Beobachter dabei unter dem Patienten resp. unter dem Tische sein muss. Ich habe es einige Male versucht durchzuführen, musste es aber aufgeben. Ich glaube deshalb, dass die Angaben der Autoren in den Details nicht ganz vorwurfslos sind, das Hauptresultat aber, „dass die Oberfläche des Exsudats nach aussen schneller wächst, als nach innen und dass sie am Ekran eine schräge Linie von oben aussen nach innen unten gibt,“ ist vollkommen richtig.

Ich möchte jetzt die Frage erörtern, ob die erwähnten Autoren und ich die Bilder auf dem Ekran und auf den Radiogrammen richtig gedeutet haben. Wir sehen auf dem Ekran und auf dem Radiogramm einen Schatten auf der mit Flüssigkeit gefüllten Brusthälfte, der die Form eines Dreieckes hat, dessen Spitze nach aussen gerichtet ist. Bekommen wir vielleicht ein solches Bild deswegen, dass im äussersten Teile des Brustkorbes der Schatten nur von der Flüssigkeit geworfen wird, während in der Richtung zur Mittellinie sich ein dünner dickerer Lungen-

---

[1]) La courbe Damoisseau et l'cxamen radioscopique des épanchements pleuraux. Lyon médical 1904, No. 16.

durchmesser zwischen zwei Flüssigkeitsschichten einschiebt, der dazu beiträgt, dass der Schatten von aussen nach innen heller wird. Wenn es so wäre bei horizontaler Lage der Flüssigkeit oder wie man bisher angenommen hat, mit dem höchsten Punkte an der Wirbelsäule, so müsste die Form stets erhalten bleiben, es hätte sich nur der Grad der Dichte des Schattens von aussen nach innen ändern müssen. In der Tat finden wir aber die Grenze der Flüssigkeit schräg von unten hinten nach oben lateralwärts in liegender oder sitzender Position. Es ist hier also etwas Konstantes vorhanden, ganz unabhängig davon, ob wir das Radiogramm richtig oder unrichtig deuten. Ich werde niedriger meine Resultate durch andere Untersuchungsmethoden anführen, die mich in der Richtigkeit meiner Angaben vollkommen überzeugten. Meine Zweifel bei den ersten Unternehmungen rühren von der falschen aber allgemein verbreiteten Meinung her, dass der höchste Punkt des Exsudates hinten an der Wirbelsäule liegt. Wir müssen bei der alten Erklärung annehmen, dass die Flüssigkeit bei günstigen Bedingungen sich auch an der inneren, medialen Oberfläche der Lungen ansammeln konnte und wir hätten am Anfang schon einen dichten Schatten von der Flüssigkeit, die das Mediastinum und Herz zurückgedrängt hat, bekommen. In Wirklichkeit bekommen wir nie ein solches Bild am Anfang, eher schon bei maximalen Exsudatmassen.

Ich will jetzt zu anderen Beweisen über die Richtigkeit der uns interessierenden Frage übergehen, und zwar allererst zu den dokumentalen Beweisen mittels der X-Strahlen. Ich radiographierte Leichen der kleinsten Kinder[1]), machte eine Abbildung, dann führte ich mittels einer Spritze Flüssigkeit in den Pleuraraum ein und wiederholte die Radiographie; bekam so zwei oder mehrere Abbildungen, die ich dann vergleichen konnte. Dabei resultierte, wie man es auf den zwei Abbildungen zu sehen bekommt[2]), dass das Diaphragma vor der Eingiessung rechts etwas höher steht, der Magen ist durch Gase gebläht und drückt die Därme nach unten. Oben ist die Grenze zwischen der Magen-

[1]) Dabei musste ich mich wegen Material an das Petersburger Kinderasyl wenden und spreche an dieser Stelle meinen innigsten Dank meinen verehrten Kollegen, den Herren Dr. *van Puteren* und dem Prosektor Prof. *Winogradtow* aus.

[2]) Das Kind starb an einer akuten Enteritis, 6 Wochen alt. Elisabeth-Kinderspital 28. IX. 1899.

wand und Lungenparenchym nicht sichtbar. Das Herz liegt zum grössten Teile in der linken Brusthälfte. Wenn wir uns jetzt zu der anderen Abbildung wenden, die ich nach Eingiessung von 100 ccm Wasser machte, so konstatieren wir eine bedeutende



Fig. 4a.
Vor der Eingiessung.



Fig. 4b.
Nach der Eingiessung.

Änderung des Bildes. Wir sehen links einen ausgesprochenen Schatten, der dem Leberschatten rechts entspricht und zwischen Magen und linker Lunge liegt. Die untere Grenze des Schattens liegt tiefer als die obere Lebergrenze, das Diaphragma steht jetzt also links tiefer als rechts. Das Herz ist deutlich nach rechts verschoben. Die Verschiebung könnte dadurch zustande kommen, dass die linke Lunge durch das dunkle Dreieck, das sich zwischen der äusseren Brustwand und der Lunge einschob, nach rechts verdrängt wurde. Die Basis des Dreiecks liegt auf dem Diaphragma, die Spitze liegt nach aussen links höher, als die Basis der Skapula. Wenn die Flüssigkeit nur den Gesetzen der Schwere gefolgt hätte, so müsste sie sich auf der hinteren Oberfläche der Lungen ansammeln, und wir hätten auf den Radiogrammen, die wir in liegender Position gemacht haben, einen allgemeinen Schatten der linken Brusthälfte bekommen. Unsere Abbildungen zeigen nichts Ähnliches, und wir bekommen immer wieder das verzauberte Dreieck mit der Spitze nach aussen. Wir finden also auch bei dieser Art der Experimente, bei künstlicher Flüssigkeitsansammlung, die leichter beweglich ist, die höher geschilderte Lokalisation, die den Gesetzen der Schwere widerspricht. Diese letzten Resultate führen dahin, dass man das über Pleuritis Gesagte auch auf Hydrothorax übertragen kann. Ich muss hinzufügen, dass die Eingiessungen an Leichen sehr oft

auf grosse Schwierigkeiten wegen Adhäsionen stossen, und sie können dabei nicht mit sich frei anhäufenden Exsudaten identifiziert werden. Darin liegt hauptsächlich die Ursache, dass meine weiteren Untersuchungen an Leichen misslangen. In derselben Richtung und mit fast demselben negativen Erfolge arbeitete Prof. *Symington*[1]), der in der medizin.-chirurgischen Gesellschaft in Edinburg im Jahre 1886 darüber einen Vortrag hielt. Der Autor hat nach dem Paradigma des Herrn Prof. *Pirogow* die Leichen der an exsudativer Pleuritis Verstorbenen gefrieren lassen und hatte dabei, wie es scheint, nicht viel mehr Glück gehabt, als ich. So war im ersten Falle: ein sechsjähriges Mädchen, bei sagittalem Schnitte fand der Autor die Flüssigkeit hinten angesammelt, es lag aber gleichzeitig eine vollständige Adhäsion der vorderen Lungenoberfläche mit der Brustwand und Diaphragma vor. Auf der anderen Seite war der Pleuraraum auch fast vollkommen obliteriert. In einem anderen Falle, bei einem dreizehnjährigen Mädchen, wurden auch zahlreiche Adhäsionen konstatiert. Bei Querschnitten (der Autor gibt nicht an ob dabei Verwachsungen waren) war der Exsudatsdurchschnitt halbmondförmig, d. h. der direkte Durchmesser lag nach aussen, trotzdem füge ich hinzu, dass die Leichen in horizontaler Lage gefrieren. Die Erscheinung, dass die Flüssigkeit keine horizontale Lage annimmt, erklärt der Autor dadurch, dass die verschiedenen Lungenteile dem Drucke nicht gleich zugänglich sind. Es wirkt dabei also ein Moment mit, das auf die Lokalisation der Flüssigkeit mehr Einfluss hat, als die Gesetze der Schwere.

In den klassischen Arbeiten unseres berühmten Gelehrten *N. Pirogow*[2]) kann man an den Querschnitten durch den Brustkorb der gefrorenen Kadaver ausserordentlich verschiedene Bilder der Pleuraaffektionen sehen. Sehr demonstrativ ist der Querschnitt eines Empyems, das hauptsächlich an der lateralen, nicht aber an der hinteren Lungenoberfläche angesammelt ist.

Nach den misslungenen Versuchen, durch Gefrieren einen näheren Einblick in die Frage zu bekommen, wandte ich mich zu den leicht dick werdenden Flüssigkeiten. Ich benutzte zuerst gelben

---

[1]) Notes on the position of the fluid in cases of pleuritic effusion. The Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburg p. 834—837, Edinb. Medical Journal 31. T. Y. s. 61. 6. I. 1886.

[2]) Anatomia topographica 1859, II, 11. Die Zeichnungen sind im topographisch-anatomischen Atlas nach Durchschnitten an gefrorenen Kadavern von *Braune* zu finden. S. 108, Fig. 2, S. 117, Fig. 6.

Wachs, welchen ich schmelzen liess, füllte dann eine grosse metallische Spritze, die ich vorher sehr heiss werden liess, punktierte dann mit einer heissen Nadel den Brustkorb der Kinderleichen in verschiedenen Richtungen. Es stellte sich aber bald heraus, dass die Einführung des reinen Wachses sehr schwierig ist, weil es schnell abkühlt. Ich mischte es bei meinen weiteren Versuchen mit Paraffin, ungefähr auf die Hälfte und konnte dann sehr bequem die heisse Mischung in den Pleuraraum einführen. Nach der Einspritzung liessen wir die Leiche 10 Minuten in derselben Lage liegen und liessen während dieser Zeit kaltes Wasser auf die Brusthälfte aufgiessen. Erst dann, wo ich sicher war, dass die Flüssigkeit durch Bewegung der Leiche die Lage nicht mehr ändern wird, ging ich zur zweiten Brusthälfte über.

Ich machte auf diese Weise 22 Eingiessungen an 11 Kinderleichen, bekam sehr lehrreiche Resultate und zwar in folgendem Sinne: 1. Weder die Lage der Leiche noch die Richtung der Nadel oder die Punktionsstelle hatten einen Einfluss auf die Form des Eingusses. 2. Die Form des letzteren war der auf den Abbildungen ganz analog. Auch bei kleinen (50 ccm) Eingiessungen blieb die Dreieckform erhalten, und zwar wie im Profil, so auch en face, mit dem Unterschiede nur, dass die Basis des Dreiecks en face sehr gross war und der Distanz zwischen der Wirbelsäule und dem Sternumrande entsprach, während es sich im Profil nur dem schmalen Raume zwischen der Pleura costalis und der Pleura parietalis anpasste. Das Dreieck wuchs entsprechend der Grösse der Eingiessungen, und zwar am meisten im Höhen- und Dickendurchmesser. Bei 150 ccm stieg die Flüssigkeit bis zu den Lungenspitzen und deckte die Lungen von allen Seiten, ausser der medialen, wo die Lunge dem Mediastinum fest anliegt. Auf diese Weise wird die Lunge zurückgedrängt und macht der sich ansammelnden Flüssigkeit im äussersten Teile des Pleuraraumes Platz.



Fig. 5.

Bei meinem IX. Versuche bekam ich besonders lehrreiche Resultate: Einem $1^1/_2$ jährigen Kinde wurden in Rückenlage 50 ccm der geschmolzenen Flüssigkeit im VI. Intercostalraume in der Linea axillaris anterior der linken Seite eingegossen. Die

Nadel war nach oben gerichtet, und dennoch bekam ich die höher geschilderte Dreieckform. Hinten erreichte der Einguss die Wirbelsäule, vorne lag die Grenze einen Finger breit weiter nach rechts, als die Vereinigungsstelle der VII. Rippe mit ihrem Knorpel. Besonders bemerkenswert war der Einguss der rechten Seite, der auch in Rückenlage gemacht wurde. Ich goss im IV. Intercostalraume in der Linea axill. dextra bei aufwärts gerichteter Nadel 60 ccm ein. Ich erhielt eine ganz unverständliche Form, die mir aber nachher manchen Aufschluss gab. Dieser Einguss hat, wie wir es auf der Abbildung sehen, die Form eines Hufeisens. dessen oberer und unterer Rand fast parallel sind. Das hintere Ende erreichte die Wirbelsäule, das vordere den rechten Sternumrand. Der Pleuraraum war frei von Adhäsionen, denen man vielleicht die Formveränderung in die Schuhe schieben konnte. Der Pleuraraum enthielt aber 30 ccm flüssigen Exsudates, der augenscheinlich die Ursache der sonderbaren Form des Eingusses war. Wenn wir uns jetzt vorstellen, dass das Exsudat den von uns festgestellten Platz im lateralsten Teile des Pleuraraumes angenommen hat, so musste die leichtere Wachs-Paraffinmischung



Fig. 6.

oben schwimmen und schmiegte sich der vorhandenen Flüssigkeit so dicht an, dass es eine ununterbrochene Fortsetzung desselben bildete. Folglich waren die vorhandenen 30 ccm die Ursache des unteren Ausschnittes in unserer Abbildung, und wir hätten

dieselbe Grösse des Eingusses durch 90 ccm in einem freien Pleuraraume bekommen können. Das ist meiner Meinung nach die einzig mögliche Erklärung der ungewöhnlichen Form. Damit wäre noch einmal die Tatsache festgestellt, dass auch minimale Exsudate sich im von der Lungenwurzel entferntesten Teile des Pleuraraumes ansammeln, eine nach oben konvexe Form haben mit dem höchsten Punkte in der L. axillaris media. Die Rückenlage während 24 Stunden hatte auch hier keinen Einfluss auf die Form. Weder die Schwere noch der nach der Meinung einiger Autoren verlorene Tonus der toten Lungen übten hier irgend einen Einfluss aus. Wir werden später sehen, dass der Tonus der Lungen solange erhalten bleibt, bis Fäulnis eintritt.

Soviel mir bekannt ist, machte *Garland*[1]) ähnliche Versuche mit Eingiessungen dickwerdender Flüssigkeiten in den Pleuraraum an 2 Hunden (einem toten und einem ätherisierten) und an einer Kinderleiche. Der Autor machte die Eingiessung im IX. oder X. Intercostalraume in der L. axillaris, perkutierte, zeichnete die Dämpfungsgrenzen und machte dann erst den Brustkorb auf. *Garland* gibt die Grösse der Eingiessungen nicht an, begnügt sich mit der Qualifizierung: kleine, mittlere und grosse Quantitäten. Er resumiert die Ergebnisse, indem er darauf hinweist, dass die normale Form des unteren Lungenrandes einer Linie entspricht, deren tiefster Punkt hinten liegt und nach vorne in die Höhe steigt. Leider sind die Abbildungen des Autors nur bei Hunden gemacht worden, und man sieht darauf nicht, wie sich die obere Grenze zum Sternum verhält. Der Autor gibt aber im Texte an, dass die Linie von hinten bis zur Axillarlinie aufsteigt und zieht dann horizontal bis zum Sternum. Es muss hier bemerkt werden, dass die Hunde bei den Eingiessungen am Halse aufgehängt wurden[2]), folglich hätte die Schwere der Flüssigkeit den Aufstieg am Sternum sehr wenig begünstigen müssen. Kurz, auch dieser letzte Autor gibs zu, dass die Flüssigkeit hinten tiefer steht, als vorn, und will es durch die Lungenresistenz erklären.

Ich will jetzt zu den Ergebnissen der Untersuchungen mittels Perkussion, Auskultation, Bestimmung des Stimmfremitus, der Bronchophonie übergehen, nachdem wir die nötigen Auseinandersetzungen der Resultate der X-Strahlendurchleuchtungen angeführt haben.

Ich untersuchte meine Fälle mittels der erwähnten Methoden und bekam ganz analoge Resultate, die mir bewiesen,

---

[1]) Some experiments on the curved line of dulness in pleuritic. Boston Med. and Chirurgical Journal 1874, S. 271.

[2]) Der Druck auf die Trachea könnte dabei einen ungünstigen Einfluss auf die Lungendehnung und auf die Form des Eingusses ausüben.

dass das Bild der sich frei anhäufenden Exsudate den bisher angegebenen gar nicht entspricht. Mittels leiser Fingerperkussion konnte ich die Grenze der Dämpfung ganz genau feststellen. Ich übte später die Perkussion mit dem III. Finger seiner ganzen Länge nach, indem ich die Hand durch den IV. Finger fixierte ohne Plessimeter oder den Finger der anderen Hand dabei zu gebrauchen, was mir meiner Meinung nach noch feinere Resultate gab. Die Schwingungen der Thoraxwand sind dabei nur oberflächlich und streifenförmig dem klopfenden Finger entsprechend. Um genaue Bestimmungen zu machen, ist es ratsam, den Finger parallel der Dämpfungsgrenze aufzulegen. Bei dieser Methode ist der Übergang des Schalles, den sie beim Beklopfen mit der ganzen Fingerlänge über der Lunge bekommen und gleich darunter, wo eine feine Flüssigkeitsschicht die Lungenoberfläche deckt, bedeutender ausgesprochen. Bei Kindern ist diese Methode wegen der Zartheit des Thorax besonders bequem. Diese Methode hat den Vorzug, dass auch die palpatorische Empfindung sich hinzugesellt, die einen Aufschluss über den Widerstand und die Resistenz der Thoraxwand geben kann. Ich untersuchte auch mittels des Phonendoskopes von *Bianco-Bianci*, indem ich es über einen gesunden Lungenteil hielt, und perkutierte dabei ganz leise mit dem Finger, allmählich in die Dämpfungszone übergehend, und bekam einen sehr ausgesprochenen Schallunterschied. Denselben Unterschied konstatiert man, wenn man immer dieselbe Stelle perkutiert und den Phonendoskop bewegt. Wenn letzterer über einem freien Lungenteile steht, ist der Schall laut, über dem Exsudate wird der Schall bedeutend gedämpft. Ich untersuchte auch mittels Auskultation, wobei die Grenzen der abgeschwächten Atmung, die bei grossen Exsudaten einen bronchialen Charakter hat, sehr ausgesprochen waren. Der Stimmfremitus lässt sich bei Kindern nicht gut untersuchen, ich verwerte aber die Bronchophonie bei weinenden oder schreienden Kindern, auf die man bei Erwachsenen so wenig Wert legt, bei Bestimmungen pneumonischer Herde und auch für die Grenzenbestimmungen der Dämpfungen. Die Anwendung dieser verschiedenen Untersuchungsmethoden und der Fluktuation der Intercostalräume gaben dieselben Resultate und ergänzten einander. Ich traute mir am Anfang nicht ganz und suchte mich zu überzeugen, indem ich mit geschlossenen Augen nachperkutierte und beobachtete, ob die

aufgezeichneten Grenzen mit den neubekommenen übereinstimmen. Ich rief auch meine Kollegen auf der Klinik zur Hülfe, indem ich sie perkutieren liess und selbst zuhörte oder umgekehrt, und wir mussten uns schliesslich doch überzeugen, dass der höchste Punkt der sich frei ansammelnden Flüssigkeit in der linken Axillaris media oder posterior liegt, nie aber an der Wirbelsäule. Die obere Grenze hat dabei manchmal eine



Fig. 7.



Fig. 8.

spitze, öfter aber eine abgerundete Form. Auf der Abbildung 2 sind einige Schemata, die mittels Wachspapier abgezeichnet wurden.

Die negative Seite der Schemata liegt darin, dass alles in einer Ebene zu liegen scheint, aber auch hier sehen wir deutlich, wo der höchste Punkt der Dämpfung zu liegen kommt. Auf den photographischen Bildern einer Patientin (9 J. altes Mädchen) sieht man deutlich die Exsudatsgrenzen, die wir mittels verschiedenster Untersuchungsmethoden festgestellt haben. Ich will noch hinzufügen, dass das radioskopische Bild in sitzender Position dem klinischen Bilde vollkommen analog war. Die zwei radioskopischen Bilder in Rückenlage sollen endlich das Gesagte demonstrativ bestätigen. Wir sehen rechts einen ausgesprochenen Schatten, der eine dreieckige Form hat, den photographischen Bildern vollkommen entsprechend.

Zwei radiographische Abbildungen sind gemacht worden,

die zweite (b) 6 Tage später als die erste (a). Man sieht darauf, wie die Resorption vor sich geht: Wenn wir die Konturen der einen Abbildung auf diejenigen der anderen auflegen, so werden wir einen Unterschied finden, der auf der Abbildung c dargestellt ist und auf eine allmähliche Verkleinerung des Dreiecks hinweist.



Fig. 9.

In der Literatur über diese Frage fand ich bei einigen Autoren die Angabe, dass *Damoiseau* der erste war, der die Form der oberen Exsudatsgrenze als eine Kurve darstellte. So sagt z. B. *Weil*, der den höchsten Punkt der Dämpfung an der Wirbelsäule fixiert, dass die obere Grenze dann nicht eine Gerade bildet, sondern mit den Angaben von *Damoiseau* übereinstimmend soll sie aus mehreren verschiedenen Kurven bestehen. *Eichhorst*, dessen Meinung über die Lokalisation des höchsten Punktes der *Weil*schen entspricht, fügt hinzu: „*Damoiseau* hat darauf hingewiesen, dass die obere Dämpfungsgrenze keine Gerade bildet, sie soll seitlich einen Aufstieg haben. Die Ursachen dieser Erscheinung sind mir nicht klar.“ Der Autor fügt ferner die Abbildung, die wir höher gesehen haben, hinzu (Abb. I) und sucht den Formwechsel der oberen Grenze bei *Gerhardt* und *Leichtenstern* zu erklären, führt aber leider kein einziges Wort aus den Auseinandersetzungen von *Damoiseau* an. Ich werde nicht die vielen Angaben anderer Autoren erwähnen, die über die Kurve von *Damoiseau* sprechen, weil sie meistens so unklar und unbestimmt sind, dass die Ursachen der Dämpfungsform nach *Damoiseau* sehr wenig erklären. Nur *Gerhardt*[1]), auf den *Eichhorst* hinweist, sagt ganz überzeugt: „Die Kurve von *Ellis*, richtiger von *Damoiseau*, bildet eine Parabel, deren Spitze in der linken Axillaris liegt. Amerikanische Forscher (*Ellis* und *Garland*) kamen ganz unabhängig von anderen Autoren zu denselben Schlüssen, auf die *Damoiseau* aus der Schule *Piorry* schon lange vorher hingewiesen hat.“ Diese Autoren sind der Meinung, fügt *Gerhardt* hinzu,

---

[1]) Über pleuritische Bewegungsvorgänge. Zeitschrift für klinische Medizin. 1886. XI. 303.

dass die Retraktion der Lungen[1]) die Ursache dafür ist, dass die Flüssigkeit sich zuerst in der linken Axillaris ansammelt. „Andere Autoren — *Piorry, Scoda, Weil* und *Fraentzel* — bestehen darauf, dass die obere Grenze horizontal ist.“ Wir sehen daraus, dass trotz der Meinung von *Damoiseau* die Ansichten über diese Frage bis zur letzten Zeit sehr verschieden und unklar waren. Ich will es hauptsächlich dadurch erklären, dass die meisten erwähnten Autoren trotz ihrer Zitate aus *Damoiseau* sein Hauptwerk nicht kennen. Ich habe mich aus der Literatur über diese Frage und auch aus den Bemerkungen meiner Opponenten überzeugen können, dass die meisten keine klare Vorstellung von der Linie *Damoiseau* haben, die eine ganz bestimmte Form hat und meinen Resultaten vollkommen entspricht. Die sich frei ansammelnde Flüssigkeit folgt stets ganz bestimmten Gesetzen, die klar und bestimmt erklärt werden können. Ich will im Anschluss an das Gesagte ausführlich bei der Hauptarbeit von *Damoiseau*, „Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques“,[2]) die im Jahre 1843 erschien, stehen bleiben. In dieser ausführlichen Arbeit, die sich auf klinische Beobachtungen stützt, behauptet der Autor, dass „die obere Grenze eine elliptische oder parabolische Form hat, deren Spitze und grössere Achse dem hinteren Rande der Axilla entspricht. Die Höhe dieser Kurve ist sehr verschieden; zweimal nur habe ich sie höher als die Spitze der Axilla, bis zum Schultergelenk, steigen gesehen.[3]) Um diese Form zu bekommen, ratet der Autor „une percussion aussi superficielle que possible dans toutes les régions du thorax“. Mittels dieser Perkussion kann man den Höhenunterschied der oberen Grenze bei wachsender Flüssigkeitsansammlung ganz genau verfolgen. *Damoiseau* behauptet ferner, dass die obere Grenze sich einer horizontalen nähern kann, wenn die Exsudatmassen auf 7—8 cm die Mamilla übersteigen. „Später, bei der Resorption, sieht man einen Abfall der vorderen und hinteren Grenze, indem die laterale auf derselben Höhe stehen bleibt. Im Laufe der weiteren Resorption steht die Spitze der Kurve tiefer, aber die Achse entspricht stets dem hinteren Rande der Axillae. Der Autor beschränkt sich nicht mit den klinischen Beobachtungen, er bestätigt seine Auseinandersetzungen durch Untersuchungen an Leichen, worüber später die Rede sein wird. Ich will an dieser Stelle einige andere Autoren erwähnen, die die Resultate von *Damoiseau* klinisch bestätigt haben. Dr. *Ritschi*[4]), der dem oben zitierten Vortrage von Dr. *Symington* über die Resultate seiner Untersuchungen an gefrorenen Leichen beiwohnte, meint, dass auch die klinischen Beobachtungen zugunsten der Ansicht des Referenten sprechen — die Flüssigkeit soll

---

[1]) *Eichhorst* schreibt in seinem Zitate *Gerhardt* zu, dass er dieselbe durch die ungleiche Dicke der Muskeln erklärt.

[2]) Archives générales de médecine. 1843. III. p. 129—156, p. 408—433.

[3]) Seite 410.

[4]) The Transaction of the Medico-Chirurgical Society of Edinburg. V, S. 61.

im Pleuraraume nie eine horizontale obere Grenze haben. Dr. *Ritschi* behauptet ferner, dass man bei der Untersuchung der Patienten mit pleuritischen Exsudaten das Atemgeräusch neben der Wirbelsäule tiefer hören kann als an anderen Stellen des Brustkorbes, was augenscheinlich dafür spricht, dass die Exsudatmassen in der Gegend der Wirbelsäule am geringsten sind. Von den älteren Autoren wies *Peter*[1]) besonders auf den Wert der Linie von *Damoiseau* hin, welchen in letzter Zeit auch *Krönig*[2]) anerkennt, der zwar das Werk von *Damoiseau* nicht kennt, ihm stand bloss die oben erwähnte Arbeit von *Garland* zur Verfügung, die dem Autor auch bis zur letzten Zeit „leider unbekannt geblieben ist". *Krönig* will als grösstes Verdienst die Aufhellung des Schalles an der Wirbelsäule anerkennen, worauf *Garland* als der erste hingewiesen haben sollte. Diese Äusserung spricht dafür, dass der Autor mit den Angaben von *Damoiseau* ganz unbekannt ist, der auf diese Erscheinung noch vor 30 Jahren hingewiesen hatte. *Krönig* hat selbst „unabhängig von *Garland*" in etwa 1000 Fällen (während welcher Zeit?!) einen „paravertebralen Aufhellungsbezirk in Dreiecksform auftretenden" bei der Perkussion der exsudativen Pleuritiden konstatieren können. Der Autor hat sich dann durch Punktionen in der Abwesenheit von Flüssigkeit in der Nähe der Wirbelsäule überzeugen können. *Krönig* weist darauf hin, dass die topographische Perkussion bis zur letzten Zeit sehr unvollkommen war, die Untersuchungen mit X-Strahlen (?) sollen die Methodik bedeutend verfeinert haben. In demselben Journal erschien ein Artikel von *Rosenbach*[3]), der sich auf das *Krönig*sche bezog, indem er einige Korrekturen zu den Zitaten des letzteren angibt, und führt seine Werke vom Jahre 1878 zur Bestätigung an, dass er sich schon damals darüber geäussert hatte, worauf *Garland* viel später (?)[4]) hinweist. Wir finden aber in seinen ferneren Auseinandersetzungen die Meinung, „dass die Lage des Exsudates am meisten horizontal ist; bei langem Liegen, bei hochgestützten Schultern geht die obere Grenze schräg nach vorne unten, und in seltenen Fällen hat sie die Form der Parabel von *Ellis-Damoiseau*." Aus diesem Auszuge erhellt, dass der Autor sich die Parabol von *Damoiseau* und das Dreieck von *Garland* nicht klar vorstellt. Das Hauptziel des Artikels, den Leser in der Priorität des Autors in dieser Frage zu überzeugen, ist nicht erreicht.

Die Untersuchung der operierten Empyeme mit teilweisem Pneumothorax kann für die Klärung unserer Frage gute Dienste

---

[1]) De la pleurésie. Valeur diagnostique, prognostique et thérapeutique des courbes de *Damoiseau*. Gazette des hôpitaux. 1869. No. 4.

[2]) Über das Verhalten des medialen Abschnittes der hinteren oberen Dämpfungsgrenze bei pleuralen Flüssigkeitsansammlungen. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 13, 377.

[3]) Die paravertebrale Aufhellungszone bei pleuritischen Exsudaten (sogen. *Garland*sches Dreieck). Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 65, S. 447.

[4]) 1878 *Rosenbach* und 1874 *Garland*.

leisten. Die Grösse des Pneumothorax wird natürlich davon abhängen, ob Adhäsionen der Pleura costalis mit der Pleura parietalis vor dem operativen Eingriffe vorlagen oder nicht. Im letzten Falle kann ein vollständiger Pneumothorax entstehen, wobei die Luft den ganzen Pleuraraum einnehmen wird, bei vorhandenen Adhäsionen bleibt die Flüssigkeit da, wo ihre Anwesenheit die Berührung beider Pleurablätter unmöglich machte und wo sie anfänglich günstige Bedingungen für die Ansammlung vorfand.

In älteren Fällen von eiterig-fibrinösen Pleuritiden, wo wir klinisch eine Resorption des Exsudates konstatieren, muss der zurückbleibende Teil sich da ansammeln, wo es die vorhandenen Bedingungen im Thorax gestatten. Die Teile der Pleurablätter, wo Fibrinauflagerungen waren, verwachsen natürlich, wenn sie in Berührung kommen. Wenn wir also in solchen Fällen zur Operation greifen, d. h. die zurückgebliebene Flüssigkeit durch Luft ersetzen, so bekommen wir einen (teilweisen) partiellen Pneumothorax in der Form, die der mit Flüssigkeit erfüllte Raum hatte. Wir können also die Bestimmung der Form des Pneumothorax auf die Form der vorhin angesammelten Flüssigkeit zurückführen. Wir können die Grenzen des Pneumothorax mittels Perkussion oder durch X-Strahlen bestimmen. Die Durchleuchtung ist nach der Operation die bequemste Methode, da man dabei den Verband ruhig liegen lassen kann und ausserdem sind die Resultate weniger subjektiv als bei der Perkussion. Ich bekam mittels dieser beiden Untersuchungsmethoden den früheren ganz analoge Resultate. Der tympanitische Schall ist am meisten lateral ausgesprochen, und zwar wie in seiner Intensität, so auch in der Verbreitung im Höhendurchmesser. Ich will noch einmal darauf hindeuten, dass, wenn die Flüssigkeit sich nur nach den Gesetzen der Schwere lokalisiert hätte, so wäre der Pneumothorax hinten an der Wirbelsäule und unten am ausgesprochensten. Mittels Radioskopie und Radiographie bekommen wir gleiche Bilder vor und nach der Operation mit dem Unterschiede nur, dass wir vor der Operation im äussersten Teile des Brustkorbes einen Schatten, nach derselben einen helleren Teil sehen, der die höher angegebene Form mit der Spitze nach aussen beibehält. Kurz, da wo wir vor der Operation Flüssigkeit konstatieren konnten, finden wir jetzt Luft.

Wir finden eine vollständige Bestätigung in dem Vortrage[1]), der in

[1]) Les donnés de la radioscopie sur le pronostic et le traitement de l'empyème après pleurotomie. Lyon médical. CII. 1904. p. 736.

der Société des sciences médicales in Lyon am 20. Januar 1904 von Dr. *Destot* und *Violet* gemacht wurde. Die Autoren äussern sich folgendermassen: „Wenn man den Ekran eines Patienten nach der Operation wegen allgemeiner Empyem untersucht, bemerkt man sofort einen hellen Raum von dreieckiger Form mit der Basis nach unten, auf der sich die Linien der Rippen projizieren. Der Raum entspricht der Eiteransammlung, die sich jetzt in einen Pneumothorax verwandelt hat. Als innere Grenze sieht man eine Linie, die von dem Diaphragma schräg zur Thoraxwand zieht, wenn, wie es am meisten vorkommt, Verwachsungen im oberen Brustteile bestehen." Die Schlüsse der Autoren sind sehr deutlich und entsprechen vollkommen den meinigen. Einer dieser Autoren, namentlich *Destot* [Société médicale des Hôpitaux de Lyon[1])] meint über die oben zitierte Arbeit von *Barjon* und *Courmont* „Variations dans la forme de la limite des épanchements pleuraux et en particulier de la direction oblique, etudiées par l'examen radioscopique", folgendes: „Alle haben die schräge Linie, über die uns *Barjon* und *Courmont* berichten, gesehen. Was die Erklärung derselben anbetrifft, so stimme ich mit ihr nicht ganz überein. Eine schräge Linie existiert bei jedem Exsudate, sogar bei dem geringsten; ihre Entstehung verdankt sie der Lungenelastizität, die an der Peripherie besonders hoch ist, da der Hilus die Knorpel der Bronchen beherbergt; die unteren und peripheren Teile sind darum am meisten nachgiebig."

Ich zitiere diesen Autor absichtlich so ausführlich, weil alle seine Beobachtungen den unserigen vollkommen entsprechen und bestätigen die von uns und von anderen Autoren festgestellten Tatsachen. Zu meinem Erstaunen war dieser letzte Autor in der Sitzung vom 28. III. 1904 der „Société nationale de Médecine de Lyon"[2]) der stärkste Opponent gegen Dr. *Barjon* wegen dessen Vortrages „La courbe de *Damoiseau* et l'examen radioscopique des épanchements pleuraux", welchen ich höher zitiert habe. Dr. *Destot* hat augenscheinlich vergessen, dass er mit *Barjon* in der Diskussion über dessen ersten Vortrag übereinstimmte, liess unbeachtet seine eigenen Beobachtungen der operierten Pleuritiden und diskutiert ausführlich gegen *Barjon*, also teilweise auch gegen sich selbst. Dr. *Destot* meint, dass die Linie von *Damoiseau*, die wir bei der Perkussion bekommen, das Resultat einer Gehörtäuschung ist, die Resultate der X-Strahlenbeleuchtung sind nur Sehtäuschungen. Diese Sinnestäuschungen entdeckt *Destot* durch seinen naiven Versuch, indem er einen mit Luft gefüllten Ballon in ein Glas Wasser taucht. Er zieht daraus den Schluss, dass die pleuritische Flüssigkeit stets horizontal steht, und folgt nur den Gesetzen der Schwere

---

[1]) Lyon médical, Séance du 15. Mars 1904. p. 704.

[2]) Lyon médical. 1904. p. 830—834.

und nicht der Elastizität der Lungen, was er selbst früher behauptet hat. Es ist jedem klar, dass man keine Analogie zwischen den Lungen, die mit Flüssigkeit umgeben sind, und einem in Wasser getauchten Ballon aufstellen kann. Ich will nur hinzufügen, dass, wenn die Flüssigkeit im Thorax eine horizontale Oberfläche hätte und die Lunge darüber schwimmen sollte, so wäre das Lungengewebe überall höher als das Flüssigkeitsniveau, und der Schatten wäre dann den physikalischen Gesetzen zufolge durchaus horizontal. Was die Erklärung des Autors anbetrifft, in der er angibt, einen zentralen helleren und seitliche (vordere und hintere) dunklere Teile gesehen zu haben, so kann ich diese nicht verstehen. Ich selbst habe entgegengesetzte Resultate bekommen, da man im mittleren Teile eine zusammengesetzte Verdunkelung aus dem Herz- und Exsudatschatten bekommt und weiter nach vorne und hinten einen reinen Exsudatschatten mit einem grösseren Durchschnitt bei der Beobachtung im Querschnitte.

Es bleibt uns noch eine Methode zu besprechen, um die Frage über die Lage der Flüssigkeit im Pleuraraume zu erledigen. Es handelt sich um die pathologisch-anatomische Methode, um die Ergebnisse, die uns die Sektionen an Pleuritis Verstorbener gaben. Die Lage der Flüssigkeit im Pleuraraume kann man an Leichen nur durch Gefrieren erkennen, da beim ersten Einschnitte des Brustkorbes Luft hineinströmt, die Lunge fällt vollkommen zusammen und lässt dann die Gesetze der Schwere in den Vordergrund treten, denen zufolge die Flüssigkeit sich im tiefsten Teile der Wirbelsäule entlang zwischen der hinteren Lungenoberfläche und der hinteren Thoraxwand ansammelt und eine vordere horizontale Oberfläche hat. In Fällen von exsudativer Pleuritis aber, wo eine teilweise Resorption stattfand, die zu Adhäsionen und Verklebungen der Pleurablätter führte, kann man nach denselben und nach jenen Teilen der Lungen, die frei von Verwachsungen sind, eine klare Vorstellung von der Form des Raumes, der von Flüssigkeit ausgefüllt war, bekommen. Ich hatte die Möglichkeit, im letzten Jahre zwei solche Sektionen zu sehen. In beiden Fällen waren die seitlichen Lungenteile frei von Verwachsungen, die sich vorne und hinten lokalisiert haben. Die Grenzen der freien Teile gaben die Figur eines Dreieckes mit einer abgerundeten Spitze, der im oberen Teile der seitlichen Oberfläche der Lunge lag. Besonders demonstrativ war die Sektion einer Kinderleiche, wo vor dem Tode eine Thoracotomie

wegen putrider Pleuritis gemacht wurde. Das Kind hatte ausserdem Scharlach, kompliziert durch Nephritis. Wir fanden hier vorne Verwachsungen, die zwei Finger von dem Lungenrand lagen und zuerst parallel demselben nach oben gingen, höher aber schräg nach aussen. Diese Adhäsionen gehen in die Verwachsungen der mediastinalen Pleurablätter über, ziehen dann weiter nach oben bogenförmig als Adhäsionen der Lungenspitzen und gehen endlich in Verwachsungen der Wirbelsäule entlang über. Oben, in der Nähe der Spitzen, liegen die Verwachsungen etwas weiter entfernt von der Wirbelsäule als unten, so dass die Grenze dieser Adhäsionen eine nach vorne und aussen von der Wirbelsäule aufsteigende Linie bildet. Die Photographie dieses Falles soll meine Auseinandersetzungen bestätigen. Die beiden Pleurablätter waren im unteren Teile der Lunge über dem Diaphragma ganz verwachsen. Ich will auf einen Fall hinweisen, wo wir 30 ccm eiterigen Exsudates fanden. Derselben Leiche habe ich geschmolzenes Wachs eingeführt und, wie ich oben erwähnt habe, stand die Flüssigkeit im tiefsten seitlichen (lateralen) Teile des Brustkorbes in Form eines Dreieckes mit abgerundeter Spitze.



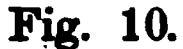


Fig. 10.



Fig. 11.

Ich fand bei einer Sektion in der letzten Zeit sehr interessante Angaben. Es handelte sich um die Leiche eines dreizehnjährigen Mädchens, welches Morbillen, Pleuropneumonie und eine eiterige Peritonitis hatte.

Beim Leben bestanden Symptome einer linksseitigen exsudativen Pleuritis und einer lobären fibrinösen Pneumonie. Es wurde klinisch eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume festgestellt und eine Punktion

in der Lin. axill. med. über der VII. Rippe vorgenommen, durch die 140 ccm leicht fibrinöser Flüssigkeit entleert wurden. Das Mädchen starb nach 36 Stunden. Ich punktierte vor der Sektion den Thorax in verschiedenen Richtungen und sog überall Flüssigkeit an, sogar über der I. Rippe an der Lungenspitze. Die Flüssigkeit erschien überall in kleinen Mengen und blieb bald stehen. Am meisten floss in die Gegend der ersten Punktion, in den unteren lateralen Brustteilen. Es wurden noch 100 ccm auf diese Weise entleert. Ich entfernte dann neben dieser Thoraxhälfte die Haut und das Unterhautzellgewebe, perkutierte und bekam wieder die gewöhnliche Form mit dem höchsten Punkte im lateralsten Thoraxteile. Um die Lage der Flüssigkeit im Thorax zu sehen, blähte ich durch die Trachea die Lungen auf, schloss die erstere fest, damit die Lungen bei der Eröffnung des Thorax nicht zusammenfielen und die Lage der Flüssigkeit nicht veränderten. Ich schnitt leider bei der Eröffnung des Thorax das Lungengewebe ein, welches sofort zusammenfiel, und die Luft strömte dem Pleuraraume zu. Die Lungen waren durch frische Fibrinfäden mit der Pleura costalis verwachsen, und zwar vorne und hinten, oben seitlich und an der Basis. Zwischen diesen unvollständigen Verwachsungen war augenscheinlich die Flüssigkeit in sehr dünnen Schichten angesammelt, die wir überall in kleinen Mengen ansaugen konnten (um neue 2—3 ccm zu bekommen, musste man den Ort wechseln). Frei von Verwachsungen und von fibrinösen Auflagerungen war nur der untere laterale Lungenteil, der unten von dem äussersten Teile des Diaphragma und seitlich von den unteren Rippen begrenzt war. In diesem Teile war die Pleura costalis und diaphragm. glatt und glänzend und strich von den anliegenden mit fibrinösen Auflagerungen bedeckten Teilen scharf ab. Die Form dieses Teiles an der Diaphragma kann eine Linie, die von der Wirbelsäule lateralwärts zur L. scapul. ant. aufsteigt und nach vorne wieder nach unten zieht, wiedergeben. Nehmen wir alle Angaben in Betracht, so können wir das verhältnismässige Intaktbleiben eines Pleurateiles nur dadurch erklären, dass die Flüssigkeit eben in diesem Teile angesammelt war, die Pleurablätter auseinanderdrängte und Fibrinauflagerungen unmöglich machte. Die Flüssigkeit zwang sich zwischen Diaphragma und Rippen da hindurch, wo augenscheinlich kein Lungengewebe vorlag, da die Lungenoberfläche vollständig von Fibrinauflagerungen bedeckt ist. Die dreieckige Form entspricht den oben angegebenen Befunden und erinnert am meisten an die Form des angeführten Wachsausgusses (Fig. 5 u. 6).

Nachdem ich die Resultate aller möglichen Untersuchungsmethoden auseinandergesetzt habe, möchte ich zur Frage über die Beweglichkeit der Flüssigkeit im Pleuraraume übergehen. Wir wollen zur Entscheidung der Frage die beobachteten Erscheinungen und ihre Abhängigkeit von physikalischen, anatomischen, physiologischen oder pathologischen Gesetzen zu erklären versuchen.

Was die Frage über die Beweglichkeit der Flüssigkeit anbetrifft, so ist sie noch weniger klar und ihre Entscheidung im

positiven oder negativen Sinne war, wie wir unten sehen werden, der subjektiven Anschauung der Autoren ganz überlassen.

In der Arbeit von *Gerhardt* speziell über diese Frage „Über pleuritische Bewegungsvorgänge"[1]) wird auf die Meinungsverschiedenheiten der Autoren hingewiesen, von denen *Auenbrugger*, *Scoda*, *Piorry*, *Fräntzel* sich für die Schallveränderung beim Lagewechsel, d. h. für die Beweglichkeit des Exsudates, aussprechen, während *Laennec*, *Damoiseau* und *Wintrich* die Unbeweglichkeit derselben verteidigen. *Gerhardt* selbst negiert die Beweglichkeit bei grossen Exsudatmassen und auch in älteren, eingekapselten Fällen. Was die kleineren, frischen Exsudate anbetrifft, so muss die Frage, nach der Meinung des Autors, näher ventiliert werden. *Gerhardt* hat die Beweglichkeit der oberen Grenzen selten gesehen, die meistens beim Liegen oder Sitzen dieselben blieben. Zum Schluss spricht sich der Autor dahin aus, dass die Unbeweglichkeit nicht mit den Verwachsungen zusammenhängt, sondern nur von Verklebungen und der Abgrenzung des Exsudates durch luftleere Lungenteile, worauf *Laennec* hingewiesen hat, abhängig ist. Für die Unbeweglichkeit sprechen auch *Jacou*[2]), *Niemeyer*[3]), die die Erscheinung durch Verwachsungen erklären. *Damoiseau*, den *Gerhardt* zu den Autoren rechnet, die die Beweglichkeit negieren, meint, dass die Beweglichkeit ein pathognomonisches Symptom einer Dämpfung ist, die über einer Flüssigkeitsansammlung erhalten wird, „mais elle (d. h. la mobilité) est rare"[4]). Von 20 Fällen konnte der Autor eine Beweglichkeit nur in 3 konstatieren. — In einer anderen Arbeit[5]) sagt *Damoiseau* auf seine Dissertation „sur le diagnostic et le traitement des épanchements pleurétiques" hinweisend, dass die Beweglichkeit nur in den ersten Krankheitstagen beobachtet wird. *Peter*, der die Untersuchungen von *Damoiseau* wiederholt hatte, weist in seinen „Leçons de clinique médicale[6])" auf die Abhängigkeit der Beweglichkeit vom Charakter des Exsudates hin. Mit diesen letzten Beschränkungen der Beweglichkeit stimmt auch *Weil* in seinem Atlas der topographischen Perkussion überein[7]), wo er meint, dass die Grenzen der Dämpfung bei Lagewechsel sich manchmal nach einigen Minuten ändern; in den meisten Fällen fehlt die Beweglichkeit schon in den ersten Krankheitstagen. Ähnliches nimmt *Bonafous*[8]) an, der die leichte Flüssigkeitsbeweglichkeit

---

[1]) Zeitschrift für klinische Medizin. 1886. XI, 303.

[2]) Lehrbuch der inneren Pathologie. 1873. T. II, S. 635.

[3]) Eléments de pathologie interne et thérapeutique. Traduit par Cornil. 1873. I, S. 225.

[4]) p. 521 *Bonafous*.

[5]) l. c. Archives générales de Médecine. 1843. III, p. 411.

[6]) Des matités circonscrites par des courbes comme signes pathognomoniques des épanchements pleurétiques. L'union medicale. X. 1856. S. 595.

[7]) Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion. 1877. S. 131.

[8]) Considérations sur le diagnostic et le traitement des épanchements pleurétiques de nature sereuse. Montpellier 1877.

negiert. *Eichhorst*[1]), *Vierordt*[2]), *Rosenbach*[3]), *Ziemsen*[4]) und russische Autoren, Prof. *Kotowschikow*[5]) und *Filatoff*[6]) sprechen sich ganz entschieden für die Beweglichkeit aus.

Auf Grund aller meiner Untersuchungen glaube ich mich berechtigt, meine Überzeugung zu äussern, dass sogar die frei angesammelte Flüssigkeit bei fehlenden Adhäsionen und Verklebungen unbeweglich ist, und zwar gleich bei Ex- und Transsudaten. Ich will hier nicht auf die klinischen Angaben hinweisen, da das oben Angeführte den Einfluss der subjektiven Anschauungen zur Genüge bewiesen hat, ich will mich nur an die Resultate der verschiedenen Untersuchungen mit X-Strahlen, der Eingiessungen in den Pleuraraum und pathologisch-anatomischen Untersuchungen halten. Was die Angaben der Radiographie anbetrifft, so sind sie sehr demonstrativ, und zwar nicht nur für den Beobachter, sondern auch für jeden andern, denn das Bild liegt vor den Augen, und es kann sich nur um eine Meinungsverschiedenheit bei der Deutung desselben handeln. Wir haben auf meinen und auch auf den angeführten Bildern anderer Autoren gesehen, dass das Bild im grossen und ganzen das gleiche ist. In sitzender Lage hat der Schatten von der Flüssigkeit eine dreieckige Form im lateralen Brustteile mit einer schrägen, nicht horizontalen, oberen Grenze, die dann beim Liegen ganz unverändert bleibt. Wir haben ferner bei der Vergleichung der Bilder aus der „Radiologie médicale" und des dazu gehörigen Textes gesehen, dass die beiden nicht übereinstimmen, weil der Autor auch vor dem demonstrativen Bilde von seiner subjektiven Überzeugung über die Beweglichkeit der Flüssigkeit nicht frei war. Wir finden ferner, dass die Flüssigkeit beim Liegen sich hinten an der Lungenoberfläche ansammelt, weswegen bei der Radiographie eine Verdunkelung dieser Brusthälfte von oben nach unten stattfinden muss. Wir sehen nichts Ähnliches, weder auf den Abbildungen des Autors, noch auf den meinigen.

Was die Meinung von *Barjon* und *Courmont*[7]) anbetrifft, dass

---

[1]) l. c. S. 427. Handbuch der spez. Path. u. Ther. S. 425.
[2]) S. 107.
[3]) l. c. S. 447.
[4]) l. c. S. 12.
[5]) Tabellen der Symptome der inneren Krankheiten.
[6]) l. c. S. 199.
[7]) Variations dans la forme de la limite des épanchements pleuraux

die „mobilité est facilement appreciable avec les changements de position du malade“ und dass bei Lagewechsel aus sitzender in liegende die ganze entsprechende Thoraxhälfte sich verdunkelt, so spreche ich mich ganz kategorisch gegen diese Behauptung aus, und zwar aus folgenden Gründen: Die Meinung, dass die Beweglichkeit der Flüssigkeit bei Lagenwechsel „leicht“ beobachtet wird, kann nur derjenige äussern, der die Radiographie der Patienten vorgenommen hat. Ich erwähnte schon, dass die Radioskopie vom Rücken aus in horizontaler Lage insofern besonders Schwierigkeiten bietet, als der Beobachter sich unter dem Patienten, also unter dem Tische befinden muss. Ich habe diese Methode wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit nach einem Versuche nicht mehr gebraucht. Die leichtere, radiographische Methode ist von den Autoren aber auch nicht geübt worden, da sie nur radioskopische Schemata angeben und ausserdem in ihrem Artikel sagen, dass „ce travail semble avoir servi de base a l'étude fluoroscopique des pleurésies.“ Wenn es so ist, so erlaube ich mir zu behaupten, dass die Autoren über die Beweglichkeit der Flüssigkeit insofern überzeugt waren, dass sie es 1. unnötig fanden, ihre Anschauung apriori durch Untersuchungen festzustellen, und 2. widersprechen sie aus Vorurteil dem, was sie dem Leser beweisen wollten, nämlich: in ihrer Arbeit erklären sie, dass die Lage der Flüssigkeit im Pleuraraume nicht nur von den Gesetzen der Schwere, sondern von vielen anderen Bedingungen abhängig ist, was sie durch radioskopische Beweise verstärken. Die radioskopischen Bilder wiesen eine schräge Linie in der Richtung von aussen nach innen auf, der oberen Grenze des Exsudates entsprechend. Sollte der Patient aber die Lage ändern, so schwinden alle oben erwähnten Bedingungen für die Lage der Flüssigkeit, und in der Vorstellung der Autoren bleiben nur die Gesetze der Schwere herrschen. Die Behauptung, dass die Beweglichkeit leicht zu bemerken ist, vernichtet die Resultate ihrer Arbeit bis auf den Grund. Ich finde also, dass eine der Behauptungen der Autoren falsch sein muss, und glaube, dass es die zweite ist, da für die erstere in der Arbeit diagnostische Beweise angeführt sind. Die zweite stützt sich bloss auf die Meinung der Autoren, die nicht vorurteilslos zu sein scheint.

---

et en particulier de sa direction oblique, étudiées par l'examen radioscopique. Lyon médical, p. 671. 1904.

Ich glaube mich berechtigt, zu sagen, dass niemand die Beweglichkeit durch radioskopische Bilder bewiesen hat. Ich glaube durch meine radioskopischen Bilder das Entgegengesetzte, die Unbeweglichkeit der Flüssigkeit bewiesen zu haben (Fig. 12 u. 9). Sogar die sich frei anhäufende Flüssigkeit ändert ihre Lage nicht, ungeachtet des Charakters derselben und der Dauer des Lagewechsels. Das beweisen meine Beobachtungen an Leichen, denen ich Wasser oder dickwerdende Flüssigkeiten in den Thorax einführte. Die Flüssigkeit folgte stets ganz bestimmten Gesetzen, nie aber nur denen der Schwere, die ja nur einzig und allein die Beweglichkeit der Flüssigkeit bei Lagewechsel erklären konnte. Es könnte scheinen, dass die höher angegebenen drei Versuche an gefrorenen Leichen von *Symington*[1]) meinen Resultaten widersprechen, man muss aber in Betracht ziehen, dass beim Aufsägen aller drei Leichen verbreitete Verwachsungen konstatiert wurden, die der freien Ansammlung der Flüssigkeit störend entgegenwirkten.



Fig. 12.

Der Autor zieht auf Grund seiner Untersuchungen den Schluss, dass die Flüssigkeit kein horizontales Niveau haben kann, da sie nicht allein von den Gesetzen der Schwere abhängig

[1]) Edinburg. medical Journal 1886, 312 p. 834—837, und ausserdem The topographical Anatomy of the Child, 1887. Edinburgh. Tab. VI, VII, VIII, XIII u. XIV. Auf den Schnitten der gefrorenen Leichen von *Braune* (Topographisch-anatomischer Atlas 1875) ist keine Flüssigkeit im Pleuraraume konstatiert worden, aber der Autor weist auf Abbildungen aus dem klassischen Atlas von *N. Pirogoff* hin (Anatomia topographica), wo man Abbildungen der Schnitte durch den Thorax bei seröser, eitriger Pleuritis und auch bei Pneumothorax findet. Man findet aber nirgends eine freie Ansammlung, es liegen überall Adhäsionen der Pleurablätter vor, und ausserdem gesellt sich an einigen Schnitten auch ein Hydropericard hinzu. Beide Bedingungen können auf die Lungenelastizität einen Einfluss ausüben und dadurch auf die Lage des Exsudats einwirken.

ist. Was meine Ausgüsse betrifft, so haben wir sie höher ausführlich besprochen, ich will hier nur kurz wiederholen, dass die Lage der Leiche auf die Form des Ausgusses keinen Einfluss hatte, dass gerade bei Rückenlage die Flüssigkeit sich seitlich und nicht in der hinteren Lungenoberfläche ansammelte. Der pathologisch-anatomische Befund in einem Falle, den ich höher erwähnt habe, ging darauf hinaus, dass wir ein eitriges Exsudat fanden, das bei Rückenlage der Leiche im lateralen Teile des Thorax angesammelt war. Der Wachsausguss hat es demonstrativ bestätigt. Auch in vielen anderen Fällen konstatierte ich Verwachsungen der Pleurablätter vorn und hinten neben der Wirbelsäule, was bei liegenden Patienten unmöglich der Fall sein konnte, wenn die frei angesammelte Flüssigkeit nur den Gesetzen der Schwere gefolgt hätte, sich also hinten lokalisieren musste. Die Flüssigkeit ist im Pleuraraume unbeweglich und zwar, wie wir gleich sehen werden, auf Grund spezieller Bedingungen, die auch die höher angegebene Form der oberen Grenze erklären. In jenen Fällen nur, wo Luft in den Thoraxraum eindringt, wie wir es auf Fig. 13 sehen — Radiogramm eines linken Pneumothorax —, kommt eine freie Beweglichkeit der Flüssigkeit zustande.

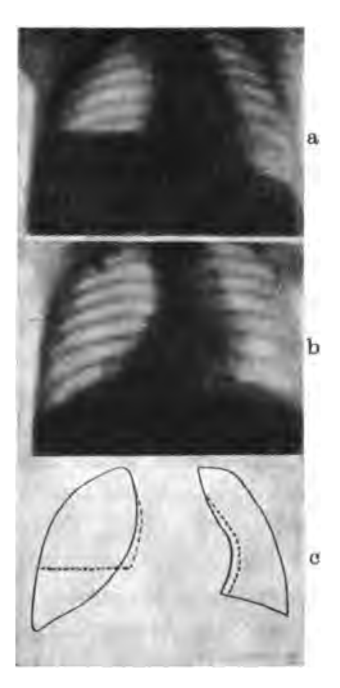


Fig. 13.

Auf der Abbildung a in sitzender Lage ist links das horizontale Niveau der Flüssigkeit sichtbar und darüber ein sehr heller Teil, der der Luftansammlung entspricht. Auf der Abbildung b — Rückenlage des Patienten — sieht man weder eine deutliche Verdunkelung von der Flüssigkeit noch eine Aufhellung von der Luftschicht. Das Exsudat umgibt hier als eine dünne Schicht die ganze Lunge. Auf dem Schema c sieht man den Niveauunterschied in beiden Fällen und die Verdrängung des Herzens nach rechts in sitzender Lage.

Wenn wir uns zur Aufklärung der Ursachen wenden, die ein so enges Anliegen der Pleura pulm. an die Pleura cost.

oder diaphr. bedingen, so finden wir folgendes: Das feste Anliegen der Pleurablätter hängt einerseits von dem Luftdrucke in der Lunge ab, der etwas niedriger ist, als der Atmosphärendruck und andererseits vom Atmosphärendruck, der auf die Thoraxwand und durch die Bauchmuskulatur auf das Zwerchfell ausgeübt wird. Diese zwei einander entgegenwirkenden Kräfte pressen die Pleurablätter zueinander. Bei veränderter Druckhöhe bleiben die gleichen Verhältnisse zwischen intakten Pleurablättern bestehen mit dem Unterschiede nur, dass die Thoraxwand bei erhöhtem Lungenluftdruck und vermindertem Atmosphärendruck nach aussen gewölbt wird und bei umgekehrten Verhältnissen eingezogen wird, wobei aber die Pleurablätter stets dicht aneinander liegen. Den verminderten Lungenluftdruck sehen wir oft bei Kindern mit Larynxstenosen, wo besonders bei kleinen Kindern der Thorax sich inspiratorisch minimal erweitert, bei gleichzeitigen ausgesprochenen tiefen Einziehungen der Intercostalräume und der supraklavikulären Gruben. Umgekehrt, bei erhöhtem Lungenluftdruck, wie z. B. bei Hindernissen für die Expiration durch Mediastinaldrüsen oder vergrösserte Thymus, sehen wir einen emphysematösen Thorax, eine fassförmige Erweiterung desselben und eine starke Hervorwölbung der Intercostalräume. Dieses enge Anliegen der Pleurablätter findet nur dann statt, wenn dieselben vollkommen intakt sind. Bei den Sektionen sehen wir die Pleurablätter an manchen Stellen weit auseinandergeschoben. Die eintretende atmosphärische Luft übt einen höheren Druck auf das Lungengewebe aus, als es von innen geschieht, und die Lunge kollabiert. Die Wirkung des Luftdruckes kann auch durch die Lungenelastizität unterstützt werden, von der die Retraktionskraft abhängig ist. Es folgt also, wie ich schon oben erwähnte, dass der innere Lungenluftdruck niedriger ist als der Atmosphärendruck auf diese Grösse $\underline{R}$. Bei einem äusseren Drucke $\underline{A}$, einem inneren A—R, müsste die Thoraxwand nach innen gedrückt werden, was bei normalen Verhältnissen durch die Rippen verhindert wird. Bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der rachitischen und osteomalacischen Rippen oder bei erhöhter Retraktionsfähigkeit der Lungen nach Pleuritiden wird die Thoraxwand eingedrückt. Wir wollen jetzt unsere Aufmerksamkeit der Lunge bei offenem Thorax schenken, wo die Thoraxwand also keinen Einfluss ausübt und die Kräfte A und A—R sich allein gegenüberstehen. Die Lunge liegt bekanntlich mit einem grossen Teile auf dem Zwerchfell, das aber

jetzt längs den Rippen abpräpariert erscheint. Das Zwerchfell zieht dabei nicht parallel der Rippen- und Lungenoberfläche, sondern die Blätter gehen vom Sternum und von der Wirbelsäule gegen die L. axillar. media in der Form eines Halbmondes auseinander, mit der Konvexität nach aussen. Ferner sehen wir, dass die Lunge nur vorn, hinten und medial dem Mediastinum anliegt, während die vordere, hintere und seitlichen Oberflächen von der Brustwand entfernt sind und sich derselben nur bei gehobenem Zwerchfell nähern. Der freie Raum zwischen Lunge und Thoraxwand, der durch die Retraktionsfähigkeit der Lungen entsteht, hat eine halbmondförmige Basis auf dem Zwerchfell und eine Spitze neben der lateralen Seite der Lungenspitze. Wenn wir das Schema der Lokalisation des Lungengewebes betrachten, so sehen wir, dass der von der Lungenwurzel entfernteste Punkt beim Übergang der äussern Oberfläche der Lunge in die untere liegt, d. h. der L. axill. med. und posterior entsprechend. Auf einem vertikalen Schnitte (Fig. 14) durch die Lungenwurzel ist sichtbar, dass der entfernteste Punkt von der Lungenwurzel bei B liegt; die Distanz A B ist einige mal grösser als A D, A C u. a. Es ist einleuchtend, dass dieser Teil bei angegriffener Pleura zuerst zusammenfällt. Es ist auch klar, dass bei intakter Pleura der Druck in dem Lungengewebe nicht überall gleich hoch ist. Er ist am niedrigsten eben in diesem Punkte B, da die Kraft R hier am grössten ist und die Kraft A wegen der zahlreichen bronchialen Verästelungen kleiner. Die Grösse A—R ist im Punkte B am kleinsten und steigt entsprechend in der Richtung zur Lungenspitze und Wurzel.

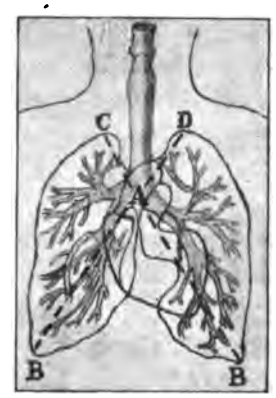


Fig. 14.

Wollen wir also die Retraktionsfähigkeit nicht nur an Lebenden bei entstandenem Pneumothorax anerkennen, sondern auch an Leichen, so werden wir auch zugeben müssen, dass sie eine grosse Rolle bei Flüssigkeits- oder Luftansammlung spielen muss. Bei Luftansammlung kommen natürlich die Gesetze der Schwere nicht in Betracht, die nach der Meinung einiger Autoren bei Flüssigkeitsansammlungen von grosser Bedeutung sein sollen. Wir werden gleich sehen, dass sie bei den letzteren auch nur eine minimale Bedeutung haben.

Alle angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Angaben über die Bilder bei Flüssigkeitsansammlungen beweisen, dass die Schwere nur eine untergeordnete Rolle spielt, den grössten Einfluss übt eine andere Kraft aus, die Retraktionsfähigkeit des Lungengewebes. Folglich sammelt sich die Flüssigkeit von Anfang an nicht da, wo sie sich nach den Gesetzen der Schwere lokalisieren sollte, sondern da, wo es das Lungengewebe gestattet.

Der Punkt B, der wegen der Kraft R als locus minoris resistentiae erscheint, dient zuerst der Flüssigkeitsansammlung. Die weitere Anhäufung des Exsudates entspricht der Retraktionsfähigkeit der Lunge und sammelt sich darum, wie wir gesehen haben, an der lateralen Oberfläche der Lunge zuerst unten, steigt dann allmählich, sich nach vorn und hinten verbreitend, und überragt schliesslich die Lungenspitze. Die obere Grenze der Flüssigkeit könnte am Anfang schematisch als eine perpendikuläre zur Linie A B dargestellt werden, die allmählich steigt und sich der vertikalen nähert, bis endlich die ganze Lunge von Flüssigkeit umgeben wird und an jenem Punkte fixiert wird, von dem sie nicht weiter verdrängt werden kann, nämlich an der Lungenwurzel. Ich möchte an dieser Stelle meinen verehrten Opponenten auf dem Kongresse noch einmal darauf hinweisen, dass ich auf jeder Leiche die Retraktionsfähigkeit der Lungen konstatieren konnte, deren Einfluss auch nach dem Tode keinem Zweifel unterliegen kann[1]).

Um die Richtung und den Punkt der stärksten Wirkung dieses Faktors zu bestimmen, möchte ich meinen Opponenten empfehlen, die Lage der retrahierten Lungen im Verhältnis zu Brustwand und Zwerchfell an Leichen zu beobachten. Dies hätte genügt, um sich zu überzeugen, dass auch an Leichen die Lunge ihren Tonus beibehält und dass sie sich in der von mir angegebenen Richtung retrahiert.

Ich hatte leider nicht die Möglichkeit, vor meinem Vortrage auf dem Kongresse das Werk von *Damoiseau* kennen zu lernen, das ich nur später bekommen habe. Ich habe mit grosser Befriedigung die Erklärung des Autors seiner Linie gelesen, die der meinigen ganz analog ist. *Damoiseau* hat an Leichen folgenden Versuch gemacht: Er eröffnete den Thorax bei künstlich aufgeblähten Lungen und konstatierte, dass die Lunge den Rippen überall fest anliegt, dann liess er die Luft allmählich durch die

[1]) Meine manometrischen Messungen derselben bei meinen Experimenten an kindlichen Leichen stiegen bis auf — 40 cm W.

Trachea entweichen und beobachtete, wie die Pleurablätter auseinandergingen. Dies geschah zuerst im tiefsten lateralen Teile, d. h. im costodiaphragmalen Winkel, dann allmählich nach hinten und vorne bis zu den Mittellinien[1]). Wenn Flüssigkeit die Luft ersetzen sollte, so sieht der Verfasser nicht ein, weshalb die Schwere diese Resultate ändern sollte, sie würde nur mit der konzentrischen Lungenelastizität wetteifern, da der geneigte Pleurateil zugleich der exzentrischste ist. „Es ist bekannt, meint ferner der Autor, dass die konzentrische Elastizität der Lungen im allgemeinen der Länge der Bronchen proportional ist. Es wird deshalb der grösste Querdurchmesser der im Pleuraraume angesammelten Flüssigkeit dem am meisten geneigten Teile des costodiaphragmalen Raumes entsprechen". „Bei mässigen Exsudaten ist die maximale Dämpfung, nach der Meinung von *Damoiseau*, in der Axilla und Hypochondrium und nimmt in der Richtung zur Wirbelsäule und Sternum ab." *Damoiseau* gibt ferner seine anatomischen Untersuchungen an, auf Grund deren er die Meinung äussert, dass man bei genauer Untersuchung Flüssigkeitsansammlungen von 30 ccm im costo-diaphragmalen Raume diagnostizieren kann und dass Exsudate von 60—90 ccm nicht übersehen werden können.

Ich blieb absichtlich bei der Auffassung von *Damoiseau* länger stehen, um zu beweisen, dass seine anatomischen Befunde den meinigen vollständig entsprechen, ja analog sind.

Im selben Sinne äusserte sich auf Grund seiner bisher zitierten Experimente 30 Jahre später *Garland* über den Einfluss der Lungenresistenz, ihm folgte nach 10 Jahren *Symington*, der sich auf anatomische Forschungen stützte. „Nicht alle Lungenteile lassen sich gleich stark zurückdrängen, sagt *Garland*, denn die Elastizität ist im Lungengewebe ungleich verteilt. Die Flüssigkeit kann nicht auf einem gleichen Niveau stehen bleiben, es ändert sich unter dem Einflusse des Lungengewebes. Wenn wir in den Thorax Luft frei eintreten lassen, fällt die Lunge auf $^1/_3$ ihres Volumens zusammen, es ist leicht möglich, dass sie sich bei der Exsudation auch sofort retrahiert, obgleich die Flüssigkeit unter einem sehr niedrigen Drucke exsudiert[2])". Die nach meinem Vortrage erschienene Arbeit von *Barjon*[3]), welche, wie wir sahen, die Linie von *Damoiseau* mittels radioskopischer Bilder bestätigt, berührt auch die Frage über die Ursachen der Form der Linie der oberen Grenze. Er behauptet, dass die Form hauptsächlich durch vier Momente bedingt wird: „1. durch die Schwere der Flüssigkeit, 2. durch die Lungenelastizität, 3. durch die Fixierung der Lunge am Hilus und 4. durch die Kapillarität (die Lunge ist in ihren inneren Teilen stärker zusammengedrückt als in den äusseren, darum ist das kapilläre Steigen der Flüssigkeit aussen höher)". In Bezug auf diese Erklärungen möchte ich auf folgendes hinweisen: 1. Wenn die Schwere auch einen Einfluss haben

---

[1]) Siehe die Arbeit des Autors. Tab. II. Abb. 1 u. 2.

[2]) *Symington*, Notes on the position of the fluid in cases of pleuritic effusion. (Edinburgh Medical Journal. 1886. 31. 2. p. 837.

[3]) Lyon médical. 1904. No. 16. p. 783.

sollte, so ist ihr Einfluss doch nicht so gross, dass sie die erste Stelle einnehmen sollte. Alle unsere Angaben haben uns darin überzeugt, und der Autor beweist es selbst durch ein Beispiel „eines Kranken, der eine Pleuritis gehend durchgemacht hat, und die obere Grenze hatte trotzdem die typische Form und keine horizontale". Was die Kapillarität anbetrifft, so ist ihre Rolle in diesem Falle noch kleiner, und die Erklärung des Autors der grösseren und kleineren Zurückdrängung der einzelnen Lungenteile ist insofern bodenlos, als bei kleinen Exsudaten, wo die Kapillarität haupteächlich in Betracht kommen konnte, das Lungengewebe in seinen äusseren und inneren Schichten dem Drucke vollkommen gleich unterliegt: das Exsudat liegt nicht nur unter dem atmosphärischen Drucke, sondern bis zu einer gewissen Grenze unter einem etwas kleineren, nämlich unter A—R. Wenn wir in einem solchen Falle punktieren, so strömt Luft in den Thoraxraum ein und nicht die Exsudatsflüssigkeit aus demselben. Die Luft wird solange eingesogen, bis die Kraft R gleich Null ist. Der Druck des Exsudates ist bis zu einer gewissen Grenze, wo die Lungenelastizität auf Null herabgesetzt wird, niedriger als A, und man kann deshalb nicht von einem Zusammenpressen des Lungengewebes, sondern von einem Zusammenfallen desselben sprechen. Die Erklärung von *Barjon* muss dadurch also als unannehmbar erklärt werden. Jetzt ist es klar, dass der Druck des Exsudates gleich Null sein muss, wenn die Lunge sich auf $^1/_3$ retrahiert hat. Nur bei weiterer Flüssigkeitsansammlung geht der Druck in einen positiven über, und da kann man von einer Druckausübung sprechen. Die Flüssigkeit steigt aber dabei schon bis zu den Lungenspitzen, und die Form der oberen Lunge wird nicht mehr deutlich ausgesprochen sein.

Es scheint mir, dass die Frage über die Lage der freiangesammelten Flüssigkeit und über deren Ursachen durch das Gesagte zur Genüge aufgeklärt ist, es bleiben uns noch einige Worte darüber zu sagen, ob die ventilierte Frage nur ein theoretisches Interesse hat oder auch für den Klinizisten von Bedeutung ist.

Ich erwähnte schon, dass ich bei dieser Frage nicht wegen theoretischer Grübeleien stehen blieb, sie entstand vor mir am Krankenbette, bei der Feststellung dessen, was wir in jedem einzelnen Falle vor uns haben. Es ist wichtig, kleine Exsudate diagnostizieren zu können, da das Erkennen der grossen ausserordentlich leicht ist und durch gröbere Untersuchungsmethoden erzielt wird. Wir haben hier festgestellt, dass bei kleinen Flüssigkeitsmengen und bei der Resorption des Exsudates eine charakteristische Lokalisation und obere Grenze besteht. In diesem Sinne haben unsere Resultate insofern hohen Wert, als sie die Möglichkeit geben, kleine Exsudate von pneumonischen Herden zu unterscheiden. Ein besonders grosser Unterschied entsteht da, wo wir mit einer Affektion des ganzen unteren

Lappens zu tun haben, da die Dämpfungsgrenzen in beiden Fällen vollständig verschieden sein werden: die Dämpfungsgrenze des entzündeten unteren Lappens entspricht seiner oberen Grenze, zieht also von der Wirbelsäule abwärts zur linken Axillaris und weiter nach vorn, während die obere Grenze der Exsudatsdämpfung von der Wirbelsäule zur l. axillaris steigt und fällt nur da in der Richtung zum Sterum ab. Die Beweglichkeit des Exsudates als Hülfsmittel zur Diagnose heranzuziehen, ist, wie wir gesehen haben, zwecklos.

Die genaue Feststellung der Lokalisation des Exsudates ist ferner auch bei Punktionen und Thorakotomien von grosser Bedeutung. Selbstverständlich ist es wichtig, die Punktion da vorzunehmen, wo die Flüssigkeit sich zuerst ansammelt, wo sie zuletzt verschwindet und wo sie also in einer dickeren Schicht vorliegt. Diesen Bedingungen entspricht gewöhnlich der Raum zwischen der mittleren und hinteren linken Axillaris in seinem unteren Teile. Dieser Raum ist für die Operation besonders wichtig, da es sehr günstig ist, dem Eiter dort einen Ausweg zu bahnen, wo er am längsten besteht, wo die Retraktionskraft der Lungen am stärksten ist, wo die Lunge also am spätesten in den status quo zurückkehrt.

Nachdem ich auf die Wichtigkeit der genauen Feststellung der Lokalisation und Form des Exsudates hingewiesen habe, möchte ich noch einige Überlegungen als Resultate meiner pathologisch-anatomischen Beobachtungen mitteilen. Es scheint mir auf Grund derselben, dass man bei eitriger Flüssigkeitsansammlung mit einem operativen Eingriffe nicht zu sehr eilen soll. Wenn wir denselben bei maximaler Eiteransammlung machen werden, so werden die bis dahin durch die Flüssigkeitsschicht auseinandergeschobenen Pleurablätter noch keine Gelegenheit zu Verklebungen haben. Die Lunge bleibt auch nach der Flüssigkeitsentleerung retrahiert und dehnt sich nur sehr langsam. Es ist also günstiger für die Operation und für den ihr folgenden Pneumothorax, wenn wir zu einer Zeit eingreifen, wo Adhäsionen und Verklebungen vorliegen und wir nur einen teilweisen Pneumothorax bekommen können. Ich gebe zu, dass es oft von grosser Wichtigkeit ist, die natürliche Resorption durch eine künstliche Entleerung zu unterstützen, es kann sogar ein unmittelbarer Eingriff nötig sein, um die Erscheinungen des Druckes und Organverschiebungen zu vermeiden. In solchen Fällen ist eine Punktion ein vollkommen zuverlässiges Mittel, Eine Punktion

soll meiner Behauptung nach jeder Operation bei grösseren Eiteransammlungen des Pleuraraumes vorangehen. Nach der Flüssigkeitsentleerung, wenn der entzündlich-exsudative Prozess abgeschlossen ist, liegen die mit Fibrin bedeckten Pleurablätter nahe aneinander und verkleben, was bei der nachfolgenden Operation als Schutz gegen einen allgemeinen Pneumothorax dient und ein vollständiges Zusammenfallen der Lunge vermeiden lässt. Die Dehnung der Lunge wird nach einer solchen Operation schnell vor sich gehen, und die folgende Einziehung des Thorax wird verhältnismässig gering sein. Je dicker die Fibrinfäden sind, desto stärker wird bei ihrer Schrumpfung die Thoraxwand eingezogen, besonders bei weichen Knorpeln und nachgiebigen Rippen.

Die Fibrinfäden werden desto dicker, je grösser der Pneumothorax ist, wo die Granulationen einen grösseren Hohlraum ausfüllen müssen. Selbstverständlich werden die Bindegewebsfäden bei gleichzeitiger Wirkung des äusseren atmosphärischen Druckes und der Retraktionskraft der Lungen von innen eine Einziehung der entsprechenden Thoraxhälfte hervorrufen. Man soll darum möglichst durch vorhergehende Verwachsungen der Pleurablätter die Entstehung eines grösseren Pneumothorax bei der Operation vermeiden. Ich spreche nicht von den notwendigen Massnahmen nach der Operation, wie es Hustenstössse, Aufblasen von verschiedenen Luftballen, Blasinstrumenten sein können. Es handelt sich dabei um eine Steigerung des intrapulmonalen Luftdruckes und um die vollständigere Lungendehnung.

Ich möchte zum Schluss die Ergebnisse meiner Arbeit kurz resumieren:

1. Die freie Flüssigkeit im Pleuraraume sammelt sich zuerst in dem untersten lateralen Teile desselben an.

2. Die Form des Exsudates entspricht einer Pyramide mit der Basis auf dem Zwerchfelle (halbmondförmig), mit der abgerundeten Spitze auf der seitlichen Thoraxwand in der linea Axillaris media od. posterior.

3. Diese Form ist festgestellt:

a) durch klinische Untersuchungsmethoden,

b) durch X-Strahlen-Radioskopie und Radiographie,

c) durch Eingiessung verschiedener Flüssigkeiten in den Pleuraraum,

d) durch pathologisch-anatomische Befunde,

e) durch manometrische Messungen des Druckes im Pleuraraume.

4. Die Lage der Flüssigkeit ändert sich bei Lagewechsel des Körpers (auch beim Hydrothorax) nicht.

5. Die Retraktionskraft der Lungen, die in den von der Wurzel entferntesten Teilen am meisten ausgesprochen ist, ist die Ursache der erwähnten Erscheinungen.

6. Die genaue Bestimmung der Lokalisation und der Form bei der Entstehung und bei der Resorption des Exsudates im Pleuraraume ist aus diagnostischen und therapeutischen Rücksichten ausserordentlich wichtig.

VI.

(Aus dem I. öffentl. Kinderkrankeninstitut in Wien [Direktor: Doz. Dr. *Karl Hochsinger*].)

Myxödem mit Atrophie und Hypertonie.[1])

Von

Dr. JOSEF K. FRIEDJUNG.

Die kausale Therapie eines Myxödems ist umso aussichtsreicher, je früher die Diagnose der interessanten Stoffwechselanomalie gestellt wird. Zahlreiche Arbeiten über ihre Pathologie haben das Krankheitsbild in den letzten Jahren den ärztlichen Kreisen so bekannt gemacht, dass es in seiner typischen Entwicklung nicht leicht mehr verkannt werden wird. Diagnostische Schwierigkeiten bieten dagegen die von *Brissaud*, *Hertoghe* und anderen beschriebenen Formes frustes der Erkrankung und die selbst typischen Fälle in ihren ersten Lebensmonaten, vor ihrer charakteristischen Entfaltung. Was die ersten Formen anbelangt, so wird meist erst der Erfolg einer probeweise eingeleiteten Schilddrüsentherapie einen sicheren Schluss zulassen; die Diagnose des Myxödems aber in den ersten Lebensmonaten, in einem Alter also, in dem noch von der Mutter empfangenes Schilddrüsensekret in der Zirkulation kreisen und langsam aufgezehrt, vielleicht auch noch neues mit der Muttermilch vermittelt werden dürfte, wird sich an Frühsymptome halten müssen, die allerdings bisher noch nicht gesammelt wurden. Ich glaube auf Grund anamnestischer Angaben annehmen zu dürfen, dass sich solche Kinder öfters schon in den ersten Tagen dadurch kennzeichnen, dass sie die Durchsetzung der natürlichen Ernährung durch passives Verhalten vereiteln oder erschweren. *Hochsinger*[2]) macht darauf aufmerksam, dass der physiologischen

---

[1]) Nach einer Krankendemonstration in der Sitzung der Ges. f. innere Mediz. u. Kinderheilk. vom 14. März 1907.

[2]) *Hochsinger*, Die Myotonie der Säuglinge. Wien. 1900.

Muskel-*Hypertonie* des gesunden jungen Säuglings beim Myxödematösen eine *Hypotonie* entspricht, und bezeichnet diesen Befund als wertvolles Frühsymptom. Völlig aus den bisherigen Erfahrungen zu fallen scheint mir aber ein kleines Mädchen, das am 12. III. 1907 in unsere Behandlung trat. Ich glaubte es bei der Demonstration mit der Bezeichnung eines *Myxödems ohne Myxödem* am besten zu schildern; es fehlt an dem sonst recht charakteristischen Bilde gerade jenes wichtigste Symptom fast ganz, das der Krankheit ihren Namen gegeben hat:

Das 3 Monate alte Mädchen, Therese D., ist das 5. Kind angeblich gesunder, aus der ungarischen Tiefebene stammender jüdischer Eltern im Alter von 37 und 32 Jahren. Die 4 ersten Kinder sind gesund, das jüngste von ihnen jetzt im 3. Jahre; alle sind bei der Brust der Mutter gut gediehen. Kein Abortus. Die Patientin soll am normalen Schwangerschaftsende mit dem Kopfe voraus leicht und ohne Kunsthilfe entbunden worden sein. Während der Schwangerschaft keine abnormen Zufälle; angeblich keine Belastung nervöser Art. Nach der Geburt soll das Gesicht voller gewesen sein, die Haut fühlte sich schon damals kalt an. Wenige Tage nach der Geburt bemerkte man eine Schwellung der unteren Extremitäten und des Unterbauches, die, auf ärztlichen Rat mit essigsaurer Tonerde behandelt, in etwa 14 Tagen zurückging. (Sklerödem?) In den ersten 4 Tagen nahm das Kind keine Brust, urinierte nicht und entleerte das Kindspech nur auf Irrigationen. Vom 5. Tage an trank es angeblich gut, 3stündlich und auch öfter von beiden Brüsten. Es erbricht nicht, ist meist ruhig und hat nur selten spontan festen Stuhl. Nach Pausen von oft 2—3 Tagen muss man meist, um Stuhl zu erzielen, Klysmen anwenden. So ist es immer mehr abgemagert, soll aber länger geworden



Myxödem u. Atrophie, 3 M., Mädchen. 1907.

sein, fühlt sich immer kalt an. Beim Schreien bemerkt man schon seit der Geburt an beiden Seiten des Halses eine Geschwulst. Seit der ersten Woche schon fiel der Mutter eine krampfhafte Haltung der Extremitäten auf.

Das Kind bietet das Bild zunächst der höchsten Atrophie dar.

K-.G. 2570 g. Es schreit entblösst ununterbrochen mit hässlicher, rauher Stimme. Alle 4 Extremitäten sind namentlich in den grossen Gelenken stark gebeugt, die Hände in tetanieähnlicher Stellung stark ulnar abduziert. Die äusseren Decken blass, trocken, auffallend kühl. Die Temperatur mit unserem Thermometer, dessen Skala bei 35,2° C. beginnt, nicht bestimmbar. Die Sohlen und Umgebung des Afters leicht intertriginös gerötet, Hände und Füsse cyanotisch, Rückenhaut schilfert in grossen Lamellen ab. Haar reichlich und weich, schwarz, reicht tief in die Stirne, Lanugo an den Schultern. Fontanelle gross, eingesunken, Kopfknochen übereinander geschoben. Die Stirne ist hässlich gerunzelt, die Augenspalten klein, die Augenlider relativ dick, die Nasenlöcher vorwärts gerichtet, der Mund ist gross; die grosse Zunge ragt beim Schreien breit aus dem Munde. Eine Art Saugpolster an der Wange beiderseits. Der Bauch ist gross aufgetrieben und zeigt eine kleine Nabelhernie. Die Haut überall, auch an den typischen Stellen, dünn, fast fettlos, nichts von myxödematösem Gewebe. Thyreoidea nicht mit Sicherheit tastbar; an beiden Halsseiten über der Clavicula sieht man beim Schreien bei jedem Exspirium eine kleinwalnussgrosse Geschwulst hervortreten, die sich polsterartig, etwas körnig, anfühlt, bei Perkussion leer klingt und bei dem Inspirium kollabiert. Eine Kompression kopfwärts über der Geschwulst hat auf ihre Gestaltung keinen Einfluss. Alle inneren Organe, namentlich auch das Herz, ohne besonderen Befund. Die 4 Extremitäten in ziemlich leicht überwindbarer Beugekontraktur. (Das Bild gibt das Gesicht und die Haltung der Extremitäten gut wieder, dagegen tritt die Atrophie nicht deutlich genug hervor.) Die Brust der Mutter ist parenchymreich und spritzt auf Druck reichlich.

Jeder Kenner des Myxödems wird namentlich bei der Betrachtung des Bildes sofort an diese angeborene Anomalie denken müssen, und auch der Anblick des Kindes rief sofort diese Erinnerungsbilder wach: die gedrungene Gestalt, das charakteristisch hässliche Gesicht, die rauh krächzende Stimme, die grosse Zunge, das aufgetriebene Abdomen mit der tief unten sitzenden Nabelhernie, die trockene Haut, die übrigens auch für ein Myxödem exzessiv niedrige Eigenwärme, alle diese bekannten Zeichen waren da. Damit kontrastiert aber seltsam die schwere Atrophie; wenn wir nicht die Augenlider verdickt sähen — der palpatorische Befund über den Schlüsselbeinen scheint mir nicht ganz sicher —, so fehlte tatsächlich an der Haut jede Spur des Myxödems im engeren Sinne. Ferner ist das Verhalten der Gelenke bemerkenswert. Während sonst das Myxödem mit einer auffallenden Gelenksschlaffheit einhergeht, zeigt unser Fall angeblich schon seit der ersten Lebenswoche an allen vier Gliedmassen Dauerspasmen. Eine ähnliche Beobachtung hat, soweit ich die Literatur durchsehen konnte, nur noch *Hochsinger* in seiner oben zitierten Arbeit (S. 18) mitgeteilt. Er glaubt, dass es sich in seinem

Falle um eine unmittelbare Folge der „Mucinämie", um eine spezifische toxische Beeinflussung der motorischen Zentren handelte. Dieser einen Beobachtung reiht sich nun meine als zweite dieser Art an. — Eine seltsame Abnormität bietet die Kranke endlich auch noch mit ihren symmetrischen Geschwülsten über den Schlüsselbeinen. Sie können wohl nicht anders denn als atypische Venenerweiterungen unterhalb einer Klappe gedeutet werden, gleichsam ein abnorm hoch verlagerter Bulbue venae jugularis inferior. — Die sofort eingeleitete Therapie mit Schilddrüsenextrakt wird uns, so hoffen wir, bald eine weitere Stütze für unsere Auffassung des Falles als Myxödem liefern.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zwei plötzliche Todesfälle bei Säuglingen. Von *A. Koral.* Medycyna 1907. No. 16. (Polnisch.)

Ein 5 Monate alter Säugling, welcher nur an Husten litt, fiel plötzlich tot zusammen bei der Untersuchung des Rachens mit einer Spatel. Ein 6 monatlicher Säugling mit Diarrhoe stirbt plötzlich beim Einnehmen von Rizinusöl, welches ihm mit Gewalt verabreicht wird. In beiden Fällen vermutet Verf. Vergrösserung der Thymusdrüse und Druck derselben auf die Trachea, das Herz und die grossen Gefässe.

Landau-Krakau.

Diabetes mellitus bei Kindern. Von *Méry.* La Pathologie infantile. 4. Jahrg. No. 6.

Fall von Diabetes bei einem 8 jährigen Mädchen aus luetischer Familie. In Hinblick auf einen von *Lemonnier* mitgeteilten Fall von „Heilung" eines Diabetes bei einem hereditär-syphilitischen Kind durch portrahierte antiluetische Behandlung wurde eine solche auch hier versucht; nach 3 Wochen hat sich noch kein nennenswerter Erfolg gezeigt. *A. Reuss.*

Milzvergrösserung im Kindesalter. Von *M. E. Rist.* Revue mens. des Mal. de l'enf. Mai 1907.

Nur wenige unter den zahlreichen Arten der Milzvergrösserung geben ein scharf umrissenes Bild. Die Milzvergrösserung bei akuter lymphatischer Leukämie kommt unter den mit Blutveränderungen einhergehenden Schwellungen des Organs noch am häufigsten vor, schon seltener die akute myeloide Leukämie, während von der chronischen lymphatischen Leukämie kein unbestrittener Fall im Kindesalter bekannt ist. Unter den Formen, welche früher unter dem Sammelnamen der Anaemia splenica gingen, lassen sich die chronischen Splenomegalien mit Myelozytose und mit Lymphozytose, sowie die endotheliale Hyperplasie der Milz unterscheiden. Vom ätiologischen Standpunkte aus kennen wir die chronische Milzschwellung durch Plasmodium malariae, durch Piroplasma Donovani, durch Kala-azar, ferner durch Syphilis, Tuberkulose und andere infektiöse Prozesse. Ob die Rachitis für sich allein Milzschwellung erzeugt, ist zweifelhaft.

Ballin.

Ein Fall von ursprünglichem Sarkom der retroperitonealen Lymphdrüsen. Von *Nevi.* Rivista di Clin. Pediatr. Juli 1907.

Der Fall betrifft einen 7 jährigen Knaben ohne familiäre Vergangenheit von Bedeutung. Er selbst hatte ausser Masern, Scharlach, Röteln und einmal Bronchitis verschiedene Male Drüsenschwellung am Hals. Im August 1905 fing er an, sich über Leibschmerzen zu beklagen bei Stuhlentleerung und nach den Mahlzeiten, wurde nach und nach reizbar, magerte ab, während der Unterleib, wie die Mutter selbst beobachtete, anfing anzuschwellen. Nie Erbrechen. Das Kind wurde, da sich der Zustand verschlimmerte, im Februar 1906 in die Klinik gebracht. Dort wurden bei der Palpation des Unterleibes, der gross angeschwollen und in der obern linken Hälfte eher hervorstehend war, grosse lappige Geschwülste konstatiert, die hart, wenig verschiebbar, von glatter Oberfläche waren, mehr oder weniger in der Grösse einer Orange, alle untereinander verbunden zu einer unregelmässigen Masse, die sich quer über die obere rechte und mehr noch über die linke Hälfte des Bauches ausbreitete. Unter diesen, d. h. in einer tieferen Lage, fühlte man eine harte Masse von unebener Oberfläche, die sich in schiefer, konvexer Linie ausbreitete von rechts oben nach links bis unter den linken Rippenbogen, bis zum 5. Interkostalraum reichend. Eine Tuberkulineinspritzung von 1 mg ergab keine Reaktion. Der Direktor der Klinik, Prof. Concetti, diagnostizierte Lymphosarkom, wahrscheinlich der peritonealen Lymphdrüsen. Der Knabe, nach allgemeinem fortschreitendem Verfall, starb im März 1906. Bei der Autopsie fand man, dass es sich wirklich um eine Geschwulst der retroperitonealen Lymphdrüsen handelte, und konstatierte man ein hartes, knorriges Neoplasma von der Grösse des Kopfes eines Erwachsenen, die zwei oberen Hälften des Abdomen ausfüllend; ca. $^3/_4$ seiner hinteren Seite fast ganz verwachsen mit der Wirbelsäule und der linken Lendengegend. Die Niere selbst war mit ihren oberen $^2/_3$ von der Geschwulstmasse umgeben worden, zeigte aber ein normales Parenchym. Die Gedärme waren in das kleine Becken zurückgedrängt, ohne starke Verwachsungen; ca. 200 g milchartige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Geschwulst war ebenfalls stark verwachsen mit der hinteren Seite des Magens, der vorderen der Milz, der unteren des Zwerchfelles und mit dem Colon transversum. Der Pankreas war vorgedrängt, mit der Geschwulst verwachsen und auf eine Dicke von $^1/_2$ cm reduziert. Die Aorta drang in die Geschwulstmasse ein, ohne erheblich kleiner zu werden in ihrem Umfang. Die exstirpierte Masse mitsamt der linken Niere, der Milz und des Pankreas wog 3 kg. Die mikroskopische Untersuchung bewies, dass es sich um ein Lymphosarkom handelte, mit überwiegend Spindelzellen und Gruppen von runden Zellen, mit grossem Kern und wenig Protoplasma. *Ferraris.*

Zur Klinik der cystischen Echinococcus-Krankheit im Kindesalter. Von *H. Klose.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 46. H. 3—6. No. XIV.

Eingehende Literaturstudie (108 Literaturangaben) über die Verbreitung, klinische Erscheinungen und Therapie der cystischen Echinococcuskrankheit im Kindesalter. Dankenswert ist die übersichtliche Zusammenstellung sämtlicher in der Literatur beschriebenen Echinococcuserkrankungen im Kindesalter, mit kurzen klinischen Angaben in Tabellenform (62 Fälle). Einige Einzelheiten siehe im Original. *Lempp.*

Das Calciumchlorid bei Tetanie, Laryngospasmus und Krämpfen. Von *A. Netter.* Rev. mens. des mal. de l'enf. April 1907.

Bei 3 Kindern wurde Tetanie durch Darreichung von Calciumchlorid cupiert; bei einem sogar in geradezu wunderbarer Weise: schon am Nachmittag schwanden die Spasmen. Auf Grund dieser Fälle und der theoretischen Grundlagen, welche *Quest, Löb* und *Sabatani* gegeben hatten, empfiehlt *Netter* das Calciumchlorid für die ganze Gruppe der tetanoiden Zustände. Er lässt sich nicht dadurch beirren, dass *Stoeltzner* das gerade Gegenteil behauptet hatte. *Stoeltzner* habe eben zuviel Calcium gegeben. Wenn man das Optimum bei einem Medikament überschreitet, so könne es die entgegengesetzte Wirkung haben. Nach meiner Meinung tun sowohl *Netter* als *Stoeltzner* dem Calcium viel zu viel Ehre an, wenn sie von ihm eine so energische Wirkung in diesem oder jenem Sinne annehmen. Ich erinnere an einen Versuch, in dem ich bei einem Kinde, das fortlaufend elektrisch untersucht wurde, in $3^1/_2$ Monaten 339 g Kalk gab, ohne dass sich die elektrische Erregbarkeit rührte. *v. Pirquet.*

Empfehlung des Hafermehls als Nahrungsmittel der Kinder. Von *Chalmers Wadson.* Brit. med. Journ. 27. April 1907.

Der Verf. empfiehlt warm die Darreichung von Hafermehlen vom 3. Lebensjahre ab. Auf Grund von Versuchen an Ratten schreibt er dem Hafer einen speziellen Einfluss auf das Wachstum der Schilddrüse zu. *v. Pirquet.*

Zur Dosierung des Digalens bei intravenöser Anwendung. Von *Kottmann.* Aus der medizinischen Klinik Bern (*Sahli*). Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1907. S. 306.

Verf., der von der Wirksamkeit intravenöser Digaleninjektionen oft überraschende Erfolge sah, betont, dass als Initialdosis 1 cm Digalen (= 0,3 mg des amorphen *Cloetta*schen Digitoxin), zu empfehlen ist, und dass nur in Fällen, wo keine Wirkung erfolgt, höhere Einzeldosen genommen werden können, die aber zweckmässiger durch kurz intervalläre Wiederholung der 1 cm-Dosen ersetzt werden können. Er kommt zu dieser Auffassung, als er bei Injektion von 0,6 mg foudroyanter Herztod (linker Ventrikel) sah. *Rietschel.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Stillen und Typhus. Von *M. Pehu*-Lyon. La Pathol. infantile. Jahrg. 4. No. 4.

Verf. berichtet über 5 Fälle von Typhus bei stillenden Frauen. Die Krankheit verlief ohne Besonderheiten. Wie bei der Mehrzahl der früheren Beobachtungen blieben auch die Kinder ungeschädigt. Das Mamma-Epithel scheint für die Typhus-Bazillen undurchgängig zu sein; hingegen können die in der Milch vorhandenen Agglutinine nach der Ansicht des Verf. auf den Säugling übergehen (das einjährige Kind einer typhuskranken Mutter zeigte nach einer vorübergehenden Darmstörung „schwach positive" *Vidal*sche Reaktion).

Trotzdem, dass ein Säugling nur ganz ausnahmsweise durch die Milch infiziert werden kann, soll man, sobald bei der Stillenden die Diagnose Typhus festgestellt ist, ohne Verzug das Kind absetzen. *A. Reuss.*

Appendicitis beim Säugling. Von *Henri Mayet.* La Pathologie infantile. Jahrg. 4. No. 3.

Referat über die Ätiologie und Klinik der Appendicitis im ersten Lebensjahr. Die Säuglings-Appendicitis ist eine seltene Affektion; bisher sind bloss 9 Fälle bekannt. Sie mag oft nicht erkannt werden, ist aber auch als Sektionsbefund selten.

Ätiologisch ist hervorzuheben, dass sie sich immer im Anschluss an Darmstörungen entwickelt. Befällt die Enteritis den betreffenden Darmabschnitt, kommt es zum Ausbruch der Appendicitis. Ändert sich bei einem darmkranken Säugling das Krankheitsbild in der Weise, dass es zur Auftreibung des Bauches, zu erhöhter Spannung der Bauchmuskulatur, eventuell zu Veränderung des Perkussionsschalles in der rechten Fossa iliaca zu grünem Erbrechen, zu einem Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur kommt, soll der Arzt an Appendicitis denken. Sehr oft beginnt die Erkrankung mit hartnäckiger Obstipation und Gasverhaltung; die Stühle sind oft blutig, so dass eine Invagination vorgetäuscht werden kann.

Der Verlauf ist ein sehr stürmischer; in den bisher beobachteten Fällen kam es regelmässig zur allgemeinen Peritonitis, der Tod trat in wenigen Tagen ein. Der einzige (von Prof. *Kirmisson*) operierte Fall führte ebenfalls zum Tod. Die Appendicitis des ersten Lebensjahres ist demnach eine besonders schwere Krankheit, um so mehr, als die Frühdiagnose schwer zu stellen ist. Dieser Satz bedarf nur insofern einer Einschränkung, als manche Fälle möglicherweise nicht erkannt werden und ausheilen. *A. Reuss.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Der unerwartete Tod bei Infektionskrankheiten der Kinder. Von *A. Czerny.* Die Heilkunde. 1907. S. 133.

Czerny bespricht jene Todesfälle im Verlauf von Infektionskrankheiten, bei denen scheinbar ohne jede Vorboten ganz unerwartet ein Herzstillstand eintritt. Er vertritt die Ansicht, dass hier nicht die toxische Wirkung von Produkten der Infektionserreger den Tod verursache. Nach seinen Beobachtungen kommen solche Fälle besonders bei neuropathisch veranlagten Kindern vor, die auch in gesunden Tagen abnorme Verhältnisse in der Innervation des Zirkulationsapparates darbieten, wie z. B. plötzliches Erröten oder Erblassen, besonders aber Bradykardie mit Irregularität des Pulses als Folge psychischer Traumen. Von letzterer Erscheinung bis zum Herzstillstand sei nur ein gradueller Unterschied. — Ein besonderes Moment beim Zustandekommen dieser Todesfälle sieht *Czerny* ferner in der Überernährung, wie denn fette oder pastöse Kinder besonders in dieser Hinsicht gefährdet sind.

Es ergeben sich aus diesen (rein klinischen) Betrachtungen zwei prophylaktische Indikationen, nämlich bei neuropathisch belasteten Kindern mit besonderer Sorgfalt jede Überernährung zu vermeiden, dann aber auch während des Verlaufs der Infektionskrankheit vor psychischen Traumen auf der Hut zu sein; dabei muss man sich bewusst sein, dass als solche bei Kindern schon einfache therapeutische Prozeduren, wie Rumpfpackung, Seruminjektion etc. in Betracht kommen können. *Ibrahim.*

Das neutrophile Blutbild bei Infektionskrankheiten. (Von *Th. Bourmoff* und *Th. Brugsch.*) Von *J. Arneth.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 64. S. 170.

Arneth erkennt unter genauem Eingehen auf jeden einzelnen Fall der beiden Autoren die Untersuchungen dieser nicht als richtig an, weil sie den nach dem Wortlaut der Überschrift der Arbeit an diese zu stellenden Anforderungen nicht entsprechen, weil entweder nur gebesserte oder sogar in der Mehrzahl Rekonvaleszenten untersucht wurden. Einige der Fälle waren überdaupt zur Untersuchung ungeeignet. Die Resultate stimmen daher mit *Arneths* Untersuchungen über das Rekonvaleszentenstadium überein. *Bogen.*

Ein Fall von konfluierenden hämorrhagischen Varicellen. Von *Ch. R. Porter.* Lancet. 1907. I. S. 1359.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Schutz rheumatischer Kinder. Von *C. O. Hawthome.* Brit. Journ. of. Childr. Dis. März 1907.

Langatmige Empfehlung der Bettruhe, solange irgend welche aktiven Symptome des rheumatischen Prozesses nachweisbar sind. *v. Pirquet.*

Erfahrungen über die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus mit Stauungshyperämie. Von *E. Steinitz.* Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. S. 125.

Bei den meisten Fällen von akutem Gelenkrheumatismus kann zunächst die sehr oft schmerzlindernde Stauungsbehandlung (täglich 2 Stunden) versucht werden. Werden dagegen die Schmerzen nicht bald gelindert, oder vertragen die Kranken das Liegen der Binde nicht, oder sind Schulter-, Hüftgelenk und Wirbelsäule beteiligt, so ist Salizylbehandlung geboten. Anfänglich hohe Temperaturen bilden keine Kontraindikation. Zeigen Fälle mit mässigem Fieber nach 5 Tagen der Stauung keine deutliche Tendenz zum Sinken, so wende man Salizyl an. Dasselbe gilt, wenn trotz anfänglichen Nachlassens der Schmerzen diese nach 5 tägiger Behandlung doch noch in einem das Allgemeinbefinden beeinträchtigenden Masse vorhanden sind, ferner für Fälle, in denen die Gelenkaffektion rasch von einem Gelenk zum andern überspringt. Reagiert ein Fall auf Salizyl nicht, so versuche man sofort Stauungsbehandlung, die eventuell mit physikalischen Methoden vereint werden kann. Bei frischer Endokarditis verzichte man zunächst auf Salizyl und wende Stauung an. *Bogen.*

Über die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis. Von *W. Kernig.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. S. 19.

Entgegen manchen unrichtigen Angaben in der Literatur hebt *Kernig* am Anfang seiner Arbeit nochmals hervor, dass das nach ihm benannte Symptom bei Meningitis darin bestehe, „dass, während an dem liegenden Kranken keine Kontraktur an den Beinen vorhanden ist, an dem sitzenden oder aufgesetzten Kranken die Beine im Knie nicht mehr gestreckt werden können, oder dass die in Rede stehende Kontraktur in den Kniegelenken dann eintritt, wenn bei Meningitiskranken die Oberschenkel in einem gewissen Grade von Beugung (etwa in einem rechten Winkel) zum Rumpfe sich befinden“. Gelingt es, wenn auch unter Schmerzen, die Kontraktur auszugleichen, so ist das Symptom *nicht* vorhanden. *K.* fand das Symptom bei seinen untersuchten 208 Meningitiskranken bei Erwachsenen in durch-

schnittlich 85—90 pCt. Bei Kindern, besonders bei ganz jungen, kommt es seltener vor.

Bei „primärer“ Meningitis cerebrospinalis tritt das Symptom in den ersten drei Tagen ein, bei sekundärer Meningitis schon in den ersten 12 Stunden und bei tuberkulöser in der 1.—3. Woche. Bei letzterer besteht die gemeinte Kontraktur oft nur wenige Tage. Oft ist das Symptom einseitig vorhanden, oft verschwindet oder bessert es sich sofort nach der Lumbalpunktion; es verschwindet, wenn Lähmung eintritt. Öfters findet sich die Beugekontraktur bei Leptomeningitis, Meningealblutungen, Ödem des Gehirns und der Meningen, selten auch einmal bei Urämie, äusserst selten bei anderen Krankheiten oder gar bei Gesunden. — Das Zustandekommen der Flexionskontraktur erklärt *Roglet* durch relative Kürze der Unterschenkelflexoren. *Bogen.*

Über die Bedeutung der bakteriologischen Befunde bei den im Verlauf des Keuchhustens auftretenden Bronchopneumonien. Von *P. Reyher.* Centralbl. f. Bakteriol. XLIV. 1907. 6.

Reyher hält auf Grund zahlreicher sorgfältiger histologischer und kultureller Untersuchungen gegenüber *Jochmann* an der Spezifität des von ihm gefundenen polgefärbten Stäbchens fest. Dem Bacillus pertussis Eppendorf *Jochmanns* komme lediglich sekundäre Bedeutung zu. Im Gegensatz zu diesem sucht *Reyher* den Beweis zu führen, dass das auch von ihm festgestellte massenhafte, fast ausschliessliche Vorkommen der influenzaartigen Bazillen in dem bronchopneumonisch erkrankten Lungengewebe bei an Pertussis verstorbenen Kindern lediglich auf Rechnung einer sekundären Infektion zu setzen sei. *Langstein.*

Paraganglin Vassale bei Behandlung von Keuchhusten. Von *Valagussa.* Rivista di clinica Pediatrica. April 1907.

V. hat 34 Fälle von Keuchhusten mit Paraganglin Vassale behandelt, 14—20 Tropfen bei Kindern bis zu 2 Jahren, 40—60 täglich bei Kindern von 10—15 Jahren. Die Idee dazu kam ihm zufälligerweise, weil bei zwei von ihm behandelten Geschwistern das eine, das wegen Verstopfung und Darmatonie Paraganglin Vassale erhielt, und trotz eingetretenem Keuchhusten damit fortfuhr, nach 4 Wochen schon von Pertussis genesen war, währenddem die Schwester, nur mit Bromoformsyrup behandelt, 3 Monate lang mit Keuchhusten zu tun hatte.

Einige der 34 Fälle wurden gleich bei Beginn der Krankheit mit Paraganglin Vassale behandelt, andere während der schlimmsten konvulsivischen Periode, noch andere im Stadium decrementi. Bei allen konnte er den günstigen Einfluss des Paraganglin konstatieren, allerdings nicht in so glänzender Art, wie beim ersten Fall. Der Verlauf war mild, weniger in Bezug auf die Dauer, die nicht wesentlich abgekürzt wurde, als eher in Bezug auf die Zahl der Anfälle und deren Intensität, als auch auf das Abnehmen des Brechsymptoms, die Besserung des Allgemeinbefindens und des Appetites. Um die günstige Wirkung des Paraganglin bei Keuchhusten zu erklären, beruft sich der Verf. auf die Theorie von *Cybulsky.* Derselbe spricht der von den Nebennieren sezernierten Substanz eine zentrale Wirkung zu, indem diese aktive Substanz die vasomotorischen, die beschleunigenden, die respiratorischen Zentren, sowie auch das Zentrum des Vagus und wahr-

scheinlich auch diejenigen des Muskeltons in einem Zustand normaler Tonizität erhalte. *Ferraris.*

Ein Fall von Pyämie, verursacht durch Influenzabazillen mit multipler Arthritis und Meningitis. Von *L. S. Dudgeon* und *J. E. Adams.* Lancet. 1907. II. S. 684.

Die Erkrankung des 10 Monate alten Mädchens begann mit einer Arthritis des linken Ellenbogengelenkes, die längere Zeit bestand, ohne schwere Erscheinungen zu machen; später erkrankte auch das rechte Hüftgelenk. Inzision des Ellenbogengelenks ergab dicken, rahmigen Eiter; 3 Tage später Tod unter meningitischen Erscheinungen. Aus Gelenkeiter und Spinalflüssigkeit, die intra vitam entnommen wurden, liessen sich Influenzabazillen züchten, ebenso post mortem aus dem Hüftgelenkeiter und aus der Milz. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Reaktion der Conjunctiva auf lokale Anwendung von Tuberkulin. Von *H. Eppenstein.* Med. Klinik. 36. 1907.

Nachprüfung der *Calmette*schen Ophthalmo-Réaction à la Tuberculine mit $^1/_2$—4 proz. Verdünnungen von Höchster Alttuberkulin. Die Methode wird mit gewissen Einschränkungen als eine für die ärztliche Praxis brauchbare hingestellt. *Langstein.*

Die Vaccinebehandlung der Kindertuberkulose. Von *Clive Riveire.* Brit. med. Journ. 13. April 1907.

Die Engländer stehen jetzt ganz unter dem Eindrucke der *Wright*schen Opsoninforschungen und nehmen unter Kontrolle des opsonischen Index die Tuberkulinbehandlung wieder auf. Die Methode ist im wesentlichen eine sehr vorsichtige Tuberkulinisierung. Man fängt mit ganz minimalen Dosen an ($^1/_{2000}$stel mmgr bei Erwachsenen, $^1/_{10000}$ mmgr bei Säuglingen) und wiederholt die Injektionen ungefähr alle 2 Wochen. Während wir dabei auf die Temperaturreaktion achthaben, macht der Engländer zahlreiche mikrobiologische Untersuchungen, um den opsonischen Index jederzeit zu kennen.

Ob diese mühevollen Untersuchungen irgendwelchen praktischen Wert haben, wird sich wohl erst zeigen müssen. Der Verf. gibt bei einigen Fällen von geschlossener und lokalisierter Tuberkulose (Daktylitis, Drüsen, kalter Abzess) gute Resultate an. Bei Lungentuberkulose sei die Behandlung weniger effektvoll. *v. Pirquet.*

Hodentuberkulose bei Kindern. Von *Russel I. Howart.* Brit. Journ. of Childrens Dis. Mai 1907.

Unter 56000 Knaben, welche 1896 bis 1905 im Londoner Hospitale behandelt wurden, fand sich Hodentuberkulose in 158 Fällen. Davon waren nur 9 unter 12 und 149 über 12 Jahre alt. Wenn die allgemeinen hygienischen Massnahmen und Opsoninbehandlung nicht rasch zur Besserung führen, so wird operiert. *v. Pirquet.*

Heilung von subakuter Tuberkulose durch Marmorekssches Serum. Von *Faraggi.* Le Progrès médical. 36. Jahrg. No. 14.

Verf. berichtet über einen durch die Behandlung mit *Marmorek*-Serum äusserst günstig beeinflussten Fall von (bakteriologisch sichergestellter) subakuter Lungentuberkulose, seine eigene 13jährige Tochter betreffend.

A. Reuss.

Erfahrungen mit der von Pirquetschen Tuberkulinreaktion. (Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf.) Von *Engel* und *Bauer*. Berl. klin. Wochenschr. No. 37.

Nachprüfungen über die Hautreaktion des Tuberkulins überzeugten Verf. im allgemeinen allerdings von einem engen Zusammenhang zwischen *Pirquet*scher Reaktion und Tuberkulose, besonders bei den Kindern jenseits des Säuglingsalters, nicht aber davon, wenigstens nicht bei Säuglingen, dass eine positive Reaktion mit Sicherheit auf Tuberkulose schliessen lasse. Für Untersuchungen über die Ausbreitung der Tuberkulose wird die Methode gewiss noch gute Dienste leisten, für die diagnostisch schwierigen Grenzfälle ist jedoch kaum etwas damit gewonnen, da die Impfung eine geringere Sicherheit der Beurteilung zu gestatten scheint, wie die probatorische Tuberkulininjektion. Jedenfalls reagierten von den 48 geimpften Säuglingen 4 Fälle, die eine einwandfrei positive Hautreaktion aufgewiesen hatten, bei der später angeschlossenen Injektion von Tuberkulin negativ, zeigten auch sonst klinisch keine Symptome, die als Anhaltspunkt für die Diagnose „Tuberkulose" hätte dienen können. Bei einem anderen, bald nach der positiven Hautreaktion zur Autopsie gekommenen Säugling fand sich weder Tuberkulose, noch eine Spur jenes Zustandes, den man als Status lymphaticus bezeichnet, und den *v. Pirquet* nach seinen Impfergebnissen in eine neue Beziehung zur Tuberkulose gebracht wissen möchte. Nur einer von den 48 geimpften Säuglingen antwortete bei positiver Hautreaktion auch auf Injektionen mit typischen Temperatursteigerungen.

Gerade beim Säugling, wo eine gute Tuberkulinreaktion am wertvollsten ist, lässt die Impfung nach *Pirquet* also im Stich. *E. Gauer.*

Leukämische Blutveränderung bei Lues congenita und Sepsis. Von *H. Flesch* und *A. Schlossberger*. Deutsche med. Wochenschr. No. 27. 1907.

Dem Blutbild, das dem der myeloiden Leukämie ähnelte, wird nur symptomatische Bedeutung beigemessen. *Misch.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Die Rachitis in ihren Zusammenhängen mit der spitzbogenförmigen Verbildung des Gaumengewölbes und der chronischen Hypertrophie des lymphoiden Gewebes im Pharynx. Von *A. Marfan*. Sem. méd. 1907. No. 38. S. 445.

Auf Grund klinischer Beobachtungen an 47 Kindern mit spitzbogenförmiger Gaumenwölbung weist *Marfan* die Hypothese zurück, welche diese Erscheinung als normale Gaumenform bei Dolichocephalen erklärt; auch Adenoide und Hypertrophie der Gaumenmandeln, die man häufig, aber nicht immer, mit dieser Gaumenform gleichzeitig antrifft (sie fehlten 8 mal unter 47 Fällen), sind nicht als Ursache des abnormen Knochenwachstums aufzufassen. *Marfan* betrachtet die genannte Gaumenform vielmehr ledig-

lich als eine Manifestation der Rachitis. Er begründet diese Anschauung durch Hinweis auf die Häufigkeit rachitischer Symptome im weitesten Sinne bei den Trägern der Anomalie und auf die Tatsache, dass die Entstehung derselben nach seinen Beobachtungen in das Lebensalter zu fallen pflegt, in welchem die Rachitis am häufigsten in ihren höheren Graden zur Beobachtung kommt. — Hereditäre Einflüsse kommen nur insofern in Betracht, als sie auch für die Rachitis eine Rolle spielen.

Das häufige Zusammentreffen von Adenoiden mit dem Spitzbogengaumen erklärt Verf. damit, dass fast alle Adenoidenträger rachitisch seien; auch die Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln pflege etwa im gleichen Alter einzusetzen, in dem die Rachitis am häufigsten sei; er sieht in ihr eine Teilerscheinung der Rachitis, an deren Zustandekommen Infektionen nur in sekundärer Linie beteiligt seien.

Zum Schluss kommt *Marfan* auf *das Wesen der Rachitis* zu sprechen. Er erkennt als Ursache der erworbenen Rachitis 4 Kategorien von Erkrankungen an: 1. Chronische gastro-intestinale Störungen, 2. hereditäre Syphilis, 3. Chronische Hauteiterungen (Furunkel, Abszesse, Ekzeme), 4. protrahierte Bronchopneumonien. Die Rachitis ist nach seiner Auffassung „das Resultat der Abwehrmassregeln, welche die chronischen Infektionen oder Intoxikationen in dem sehr aktiven Knochenmark des jungen Kindes oder Fötus hervorrufen". Zu der Erkrankung des Knochenmarks gesellen sich häufig Veränderungen der anderen hämatopoetischen Organe, Schwellung der Lymphknoten, der lymphoiden Apparate des Rachenrings und eventuell der Milz.

Obwohl die Erörterungen des Verf. in manchen Punkten nicht ganz ungezwungen erscheinen, sind sie doch in vielfacher Hinsicht geeignet, zum Nachdenken und zur klinischen Beobachtung anzuregen. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von angeborener Rachitis. Von *Breton.* Rev. mens. des Mal. de l'Enf. Mai 1907.

Rosenkranz, Verdickungen der Epiphysen der langen Röhrenknochen und Verkrümmungen der letzteren. Da kein Röntgenbefund erhoben wurde, hat die Mitteilung wenig Wert. *v. Pirquet.*

Infantiler Skorbut (Barlowsche Krankheit). Von *A. Broca.* Gazette des Hôpitaux. 80. Jahrg. No. 47.

Mitteilung eines Falls von *Barlow*scher Krankheit (in Frankreich selten). Ein $8^1/_2$ monatliches, bisher ausschliesslich mit sterilisierter Milch ernährtes Kind erkrankte mit schmerzhafter Schwellung des linken Oberschenkels und Zahnfleisch-Ecchymosen an den kürzlich durchgetretenen Schneidezähnen; am folgenden Tag zeigte sich auch am rechten Femur eine leichte Schwellung. Unter Zufütterung von Orangen- und Zitronensaft und Kartoffelpuree (zur sterilisierten Milch) schwanden die Erscheinungen nach wenigen Tagen vollständig. *A. Reuss.*

Vergleichend-therapeutische Versuche bei Rachitis. Von *P. Sittler.* Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1907.

Verf. hat zum objektiven Nachweis der rachitischen Veränderungen Kyphose, Craniotabes etc.) sehr sinnreiche, einfache Apparate konstruiert, deren Verwendung bei therapeutischen Versuchen sich eventuell empfehlen dürfte. Von den angewendeten Präparaten scheint die Nukleinsäure dem Verf. von günstigem Einfluss auf die Rachitis gewesen zu sein. *Misch.*

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Leuchtgasvergiftung. Von *J. Reid.* Lancet. 1907. I. S. 1155.

Die interessanten Details der Vergiftung, denen das 14 Tage alte Kind zum Opfer fiel, möge im Original nachgelesen werden. *Ibrahim.*

Ein Fall von Skopolaminvergiftung. Von *A. W. Moore.* Lancet. 1907. I. S. 1084.

Bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Mädchen kam es im Anschluss an die Einträufelung eines Tropfens einer 1 proz. Lösung in jedes Auge zu schweren Vergiftungserscheinungen. Auf ein kurze Zeit dauerndes Stadium allgemeiner Unruhe folgte ein Delirium, das in mancher Beziehung an das alkoholische Delirium erinnerte, das 8 Stunden anhielt; es schloss sich ein Ruhestadium von 16 Stunden an, das in einen lethargischen Zustand überging, aus dem das Kind nach weiteren 12 Stunden zu vollem Wohlbefinden erwachte. Therapeutisch wurde lediglich eine Strychnininjektion zu Beginn des letzten Stadiums vorgenommen. *Ibrahim.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Fall von dauernder hysterischer Retentio urinae. Von *J. Raimist.* Neurol. Centralbl. 1907. No. 14.

Ein 10 jähriger Judenknabe, der während der Metzeleien in Kischenew 3 Tage und Nächte in einem Keller in steter Lebensangst ohne Nahrungsaufnahme und ohne Stuhl- oder Urinentleerung verbracht hatte, wies zuerst Schmerzen und Spasmen an den Beinen mit konsekutiver Gehunfähigkeit und ca. 1½ Jahre nach dem psychischen Trauma (noch während der Lähmungsperiode) plötzliches Unvermögen der Harnentleerung auf. Dieser Zustand dauerte bereits 2 Jahre, während welcher er sich täglich 2 mal katheterisierte. Anamnese: Das Verhalten des Patienten, eine vorhandene Gesichtsfeldeinschränkung liessen die Störung bald als eine hysterische erkennen, und tatsächlich gelang es. durch stark faradische Ströme, allmählich die normale Blasenfunktion wiederherzustellen. *Zappert.*

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Von *F. Schob* Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. XXII. 1.

E. Müller hat letzthin in einer sehr gründlichen Monographie die multiple Sklerose anatomisch als eine *primäre* Gliawucherung aufgefasst und gefordert, dass die Fälle mit sekundärer Gliawucherung nach entzündlichen Prozessen von der Zuteilung zur multiplen Sklerose ausgeschlossen werden. Diese Meinung ist nicht unwidersprochen geblieben, und auch in der vorliegenden Arbeit wird ein klinisch recht typisch verlaufender Fall von multipler Sklerose (Beginn im 20. Jahr, Tod mit 34 Jahren) beschrieben, bei dem die Gliawucherungen als sekundäre aufgefasst werden müssen. Für uns Kinderärzte war die Frage deswegen von Bedeutung, weil *Müller* mangels des Vorkommens seiner primären Gliawucherung im Kindesalter das Vorkommen der echten multiplen Sklerose im Kindesalter leugnet, dieses aber zugegeben werden müsste, wenn auch die Fälle mit sekundärer multipler Gliawucherung am Zentralnervensystem der multiplen Sklerose zugerechnet werden dürften. *Zappert.*

XVII. Kongress der Psychiater und Neurologen Frankreichs etc. Genf-Lausanne, 1.—6. August 1907.

(Revue neurologique. XV. Jahrg. No. 16.)

Von den gehaltenen Vorträgen haben folgende pädiatrisches Interesse:

Long und *Wiki*-Genf: **Ein Fall von Agenesie des Gehirns, bedingt durch intrauterine cystische Veränderung des Grosshirns.** Das Kind lebte 2½ Jahre, hatte dauernd allgemeine Kontrakturen, gesteigerte Reflexe, keine Sprache, mehrfache Anfälle von Krämpfen.

Sicard und *Descomps*-Paris: **Diagnostische und prognostische Schlüsse aus der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis cerebrospinalis.** Milchige Trübung der Lumbalpunktionsflüssigkeit spricht für cerebrospinale, gegen tuberkulöse Meningitis. Prognostisch günstig sind Auftreten von Endothelien und mononukleären Zellen. Verminderung des Eiweisses, Wiederkehr des normalen Zuckergehaltes.

Ch. Mirallée, Jalaber, Cullerre fils-Nancy: **Facio-scapulo-humerale Muskelatrophie, kombiniert mit myotonischen Symptomen.** Die beiden Veränderungen traten bei einem 19 jährigen jungen Mann gleichzeitig (nach schwerer Pneumonie) auf. Die myotonischen Veränderungen waren mehr an der Hand, die atrophischen mehr im Schultergürtel ausgesprochen.

Prévost und *F. Battelli*: **Versuche über experimentelle Epilepsie.** Das klonische Stadium eines durch den faradischen Strom (Mund—Nacken) bei Husten hervorgerufenen epileptischen Anfalls bleibt aus bei Entfernung oder Anämisierung der motorischen Zentren, sowie beim Neugeborenen, dessen Hirnrinde noch nicht erregbar ist. Die Erregung des Markes ruft bei Säugetieren und Vögeln nur tonische Zuckungen hervor.

Bonjour-Lausanne: **Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen. Ein neues Symptom** neben Aufzählung bekannter Merkmale verweist Vortr. darauf, dass Zungenbisse an der Spitze für Epilepsie, solche an der Seite der Zunge, der Wangen oder Lippen für Hysterie sprechen sollen. *Zappert.*

Beitrag zur Kasuistik der Lähmungen infolge gastro-intestinaler Intoxikation im Kindesalter. Von *A. Longo.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1907. Giugno.

Es handelt sich um ein 4¾ Jahre altes Mädchen mit einer ziemlich schlimmen Vergangenheit in Bezug auf Funktion des Verdauungsapparates. Schon im Alter von 9 Monaten dysenterieartige Enterocolitis (10 Tage dauernd), die dann eine hartnäckige Tendenz zu Verstopfung hinterlässt; mit 13 Monaten neues Unwohlsein, diesmal in Form einer Lähmung der linken Körperseite, mit Fieber, Sopor (ohne Erbrechen und Konvulsionen). Es folgt ein leichtes Nachziehen der linken Fussspitze, und verschwinden die Spuren des Anfalls allmählich im Laufe von 5 Monaten. Mit 3 Jahren neue Darminfektion, typhusartig, die 1 Monat dauert. Von dieser erholt, ist das Mädchen doch öfteren periodischen Darmintoxikationen unterworfen (belegte Zunge, Verstopfung, Fieber, leichter Sopor), Unwohlsein, die stets 1—2 Tage dauern und nach Verabreichung von Kalomel oder Klystieren wieder verschwinden. Unter solchem Wechsel vergehen ungefähr 2 Jahre, bis das Mädchen plötzlich eines Tages zu Boden fällt unter konvulsivischen Anfällen, mit Zittern am ganzen Körper, Sopor, Fieber, Aphasie

und vollständiger, rechtsseitiger Lähmung. Albumen 0,5 pCt., Indikan, hyaline Zylinder, reichlich Harnsäure. Die ersten Bestandteile verschwinden nach 2 Wochen aus dem Harn, es bleiben die andern. Zu bemerken ist noch, dass zwischen der ersten und zweiten Lähmung, welch letztere nach wenigen Tagen (Autor gibt nicht genau an, nach wie vielen) wieder verschwand, das Mädchen eine leichte Varicelleninfektion durchgemacht hatte.

Der Verf. erklärt die erste Lähmung, indem er eine Polyomyelitis annimmt, die ausser den linken grauen Hörnern der Intumescentia cervicalis und Intumescentia lumbalis auch noch den gleichseitigen Facialiskern betroffen habe; die zweite halbseitige Lähmung durch eine Läsion der Hirnrinde in der linken Zona Rolandica. Dass eine Alteration der Niere im Zsammenhang mit den durchgemachten Varicellen der bestimmende Grund für diese Lähmung hätte sein können, glaubt Verf. nicht, sich dabei hauptsächlich auf das schnelle Verschwinden der Alterationen des Harns stützend. Der Einbruch allein der durch den Darm erzeugten Giftstoffe in den Kreislauf hätte nach dem Autor in der Nervensubstanz Läsionen erzeugt, die zwar nicht so stark waren, um dauernde Funktionsstörungen hervorzurufen, wohl aber doch viel schwerer als solche, die nur zu einem einfachen und vorübergehenden eklamptischen Anfall führen. *Ferraris.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Akute Arthritis im Gefolge von Ophthalmia neonatorum. Von *J. H. F. Nunn.* Lancet. 1907. II. S. 771.

Das am 10. Lebenstag einsetzende Rheumatoid blieb monartikulär (Metatarso-Phalangealgelenk der linken, grossen Zehe) und kam zur völligen Heilung. *Ibrahim.*

Vererbung des Schielens. Von *v. Sicherer.* Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1907.

Nachweisbare Vererbung durch vier Generationen von dem Typus, dass nur die männliche Nachkommenschaft an Strabismus litt, während die weiblichen Familienmitglieder frei blieben. *Misch.*

Ein Fall von angeborener, einseitiger, isolierter Spaltbildung im oberen Augenlid (Blepharoschisis). Von *Ludwig Meyer.* Berl. klin. Wochenschr. No. 20.

Ein vom Verf. durch Anfrischung und Naht wie bei der Hasenscharte operierter Fall dieser immerhin seltenen Hemmungsbildung, die hier jedenfalls nicht dadurch zustandegekommen war, dass das eben fertig gewordene Augenlid durch Zugwirkung amniotischer Stränge und Verwachsungen verzerrt wurde, da die Ränder des Defektes nicht mit Cilien besetzt waren. Für die Entstehung kommt erstlich eine Störung der normalen Gesichtsentwicklung in den ersten Wochen des fötalen Lebens in der Weise in Betracht, dass die Spalten zwischen den einzelnen Gesichtsfortsätzen, am wahrscheinlichsten die zwischen dem medialen und lateralen Teil des Stirnfortsatzes, sich nur unvollkommen geschlossen haben, zweitens ist es möglich, dass kurz vor der Geburt bei der Lösung des Epithelüberzuges der

Augenlider, die bekanntlich beim menschlichen Embryo im dritten Monat vorübergehend verschmelzen, dieser atypisch zurückgeflutet ist und einen Spalt in das obere Augenlid gesetzt hat. *E. Gauer.*

Zur Ätiologie des Trachoms. Von *Halberstädter* und *Prowazek.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 32.

Verff. fanden bei Untersuchungen in Java eigenartige Einschlüsse in den Endothelzellen der Konjunktiva bei Trachom, deren parasitäre Natur durch Übertragungsversuche auf die Konjunktiva anthropomorpher Affen sichergestellt und in einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Trachom gebracht werden konnte. Die Befunde decken sich mit denen von *Greef* und *Frosch*, in der Deutschen med. Wochenschr., No. 27, veröffentlicht. Ref. hat die fraglichen Gebilde selbst gesehen und muss auf Grund der bisherigen Untersuchungen zur Vorsicht raten, den ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen Gebilden und Trachom als erwiesen zu betrachten.

Kowalewski.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Mechanik des Lungenemphysems und der Bronchiektasien. Von *E. Aron.* Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. S. 99.

Neben exspiratorisch wirkenden Kräften sind vor allem inspiratorische Momente bei der Entstehung sowohl des Lungenemphysems, als auch der Bronchiektasien von sehr grosser Bedeutung. Da bei der forcierten Exspiration nicht nur der intrapulmonale, sondern auch der intrapleurale Druck steigt (Husten), so ist dadurch nicht allein das Entstehen des Emphysems oder der Bronchiektasien zu erklären, zumal beim Husten exspiratorisch die Lunge zusammengedrückt wird. Dagegen werden bei der maximalen Inspiration des Hustens sowohl die erkrankten Lungenalveolen, als auch die erkrankten Bronchialwandungen nachgeben und sich erweitern, so also zu Emphysem und Bronchiektasien führen.

Bogen.

Klinische Vorlesung über akute Pneumonie im Kindesalter. Von *Montague Murray.* Brit. med. Journ. 8. Juni 1907.

An der Behandlung ist bemerkenswert, dass der Verfasser nur ausnahmsweise Medikamente gibt: Expektorantien nur bei starker begleitender Bronchitis, Stimulantien nur bei Herzschwäche. Auch von Umschlägen hält er nicht viel. Er legt übrigens das Kind auf den Umschlag, weil ein solcher auf der Brust die Atmung erschwere. Er hält am meisten auf frische Luft im Krankenzimmer und auf regelmässige, sorgfältige Ernährung. Wenn er Sauerstoff anwendet, so erwärmt er denselben und gibt das Mundstück nicht direkt an Nase und Mund, so dass der Sauerstoff etwas verdünnt eingeatmet wird. *v. Pirquet.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Einige Beobachtungen an den Leukozyten und den Hämokonien. Von *M. Mühlmann.* Berl. klin. Wochenschr. No. 8.

Mühlmann macht die vorläufige Mitteilung, dass er im lebenden Blut

die neutrophilen und oxyphilen Granula in den Leukozyten, namentlich in den gelappten mehrkernigen Leukozyten und in den Eosinophilen, unter Umständen sich habe bewegen sehen. Die Bewegung scheint keine passive, molekulare zu sein, sondern eine aktive, von den Körperchen selbst ausgehende, da sie nur in der lebensfrischen Zelle zu beobachten und vom Flüssigkeitsgehalt der Umgebung nur in beschränktem Masse abhängig ist. Er sah die Bewegung der Körperchen innerhalb von Leukozyten in folgenden Fällen: im Blute sekundär-syphilitischer Individuen, im Blute von Individuen, die an Ulcus molle litten, im Blute einer Frau einige Tage nach überstandener Splenektomie, im hämorrhagischen Harn bei einer Cystitis polyposa und im Sputum. In besonders grosser Menge sind derartige Leukozyten (resp. Wanderzellen mit beweglichen Körperchen) in den geschwollenen, indurierten, nicht erweichten Inguinallymphdrüsen zu finden. Dass die beweglichen Körperchen Granula sind, unterliegt keinem Zweifel, da man bald sieht, wie sie ruhig in der Zelle liegen bleiben und dann zu den bekannten Granula werden. Die Erscheinung scheint mit dem Krankheitsprozess in Zusammenhang zu stehen, da es z. B. bei Syphilitischen und Ulcus molle-Kranken schliesslich zu einem Moment kommt, wo die beweglichen Körperchen in den Leukozyten nicht mehr aufzufinden sind und nur die bekannten unbeweglichen Granula vorliegen. Bei der splenektomierten Frau konnte *Mühlmann* sie nur einmal konstatieren, übrigens, als die Leukozyten bereits zur Norm zurückgekehrt waren, nur fanden sich noch keine Lymphozyten; bei zwei anderen splenektomierten Personen gelang ihr Nachweis überhaupt nicht. Ebensowenig in verschiedenen Eiterarten, im Knochenmark eines 6 jährigen Knaben und eines Erwachsenen. Das Auftreten der Bewegung der Körperchen in den Leukozyten hängt also von Momenten ab, die noch vollkommen dunkel sind.

Die Körperchen geben Eiweissreaktionen. Sie bewegen sich viel rascher, als die besonders im Ultramikroskop in hervorragender Schönheit sich zeigenden Hämokonien, die in zahlreicher Menge während der Verdauungszeit im Blute hervortreten, besonders nach fettreicher Nahrung, wie ihre chemischen Reaktionen denn auch erweisen, dass sie Fett oder eine dem Fette nahestehende Substanz darstellen.

Die Möglichkeit, so leicht Fett in einem Tropfen menschlichen Blutes mikroskopisch nachzuweisen, öffnet offenbar ein sehr hoffnungsvolles Feld für die klinische Untersuchung. Es ist vorauszusehen, dass auf diese Weise viele Stoffwechselfragen leicht gelöst werden können, zu deren Lösung bis jetzt sehr umständliche Methoden benutzt werden konnten, die auch nicht immer zum Ziele führten. *E. Gauer.*

Anämie als Folge von Darmstörungen, Veränderlichkeit des Blutbildes (chlorotische Anämie, einfache Anämie, myelämische Anämie). Von *Leon Tixier.* (Travail du service de M. le professeur *Hutinel.*) Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juni 1907.

Mitteilung eines Falles von Anämie im Anschluss an eine chronische Darmstörung (bei einem 25 Monate alten Mädchen). Der Blutbefund bot bei Gleichbleiben der klinischen Symptome eine auffallende Inkonstanz dar (betreffs der Zahl der roten Blutkörperchen, ihres Verhältnisses zum Hämoglobingehalt, der kernhaltigen Elemente), so dass man das Blutbild bald mit dieser, bald mit jener der im Titel angegebenen Bezeichnungen

belegen konnte. Es scheint dies eine Eigentümlichkeit der kindlichen Anämie zu sein. Auch der ganz auffallende Erfolg der Eisentherapie und ihr Einfluss auf das Blutbild im Sinne einer Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, welcher bei dem geschilderten Fall zu konstatieren war, ist in der Mehrzahl der Fälle von Anämie nach Magendarmstörungen der Kinder zu finden. *A. Reuss.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Vergleich zwischen den alten und neuen Behandlungsmethoden der Kinderdiarrhoe. Von *W. Langner-Brown.* Brit. Journ. of Childr. Dis. März 1907.

Die vom Verfasser als „moderne Methoden" angeführten Rezepte und Speisezettel werfen ein sehr ungünstiges Licht auf den Standard der englischen Kinderheilkunde. Er empfiehlt z. B. folgendes Gebräu:

Na. bicarbon.	1,0	Unze
Ol. amygd. dulc.	0,5	„
Glycerini	2,0	„
Pulv. gummi arab. comp.	0,5	„
Aq. foeniculi	2,0	„

Am gelungensten ist aber, dass er das Bestreben hat, Immunität gegen die Sommerdiarrhoe zu erzeugen, und zu diesem Zwecke „mit zufriedenstellendem Erfolge" Tuberkulin und Diphtherieserum per rectum anwendet! *v. Pirquet.*

Ulcus ventriculi im Kindesalter. Von *Harry Adler*-Baltimore. Amer. Journ. of the medical sciences. Januar 1907.

Ziemlich sichere Symptome von Ulcus bei einem 8 jährigen Mädchen. Erfolgreiche Milchkur. *v. Pirquet.*

Ein Fall von meningitischen Erscheinungen durch Helminthen. Von *P. Armand*-Delille. La Pathologie infantile. 4. Jahrg. No. 4.

Mitteilung eines Falles von Helminthiasis (Askariden) bei einem 9 jähr. Kind mit ausgesprochen meningitischen Symptomen, die auf Santonin-Behandlung hin zurückgingen. *A. Reuss.*

Hydatidencysten der Leber beim Kinde. Von *L. Thevenot* und *Barlatier.* Gaz. des hopitaux. 80. Jahrg. No. 39.

Bericht über zwei Fälle von Leber-Echinococcus (beide operiert) bei einem $12^1/_2$ jährigen Knaben (geheilt) und einem 10 jährigen Mädchen (†). Besprechung der Ätiologie, Diagnose und Therapie. *A. Reuss.*

Die häufigste Hernie des Kindesalters und ihre Bedeutung. Von *Em. Corner.* Amer. Journ. of the med. sc. Juni 1907.

Bei 6200 Kindern wurden in 32 pCt. Hernien gefunden. Unter diesen war weitaus die häufigste (61 pCt.) die mediane Ventralhernie durch Diastase der Recti. Sie entsteht durch den intraabdominalen Druck. *v. Pirquet.*

Intussuszeption, bedingt durch ein eingestülptes Meckelsches Divertikel, Exzision und Anastomose durch Vereinigung der Lumina. Von *L. A. Bidwell.* Lancet. 1907. II. S. 682.

Kasuistische Mitteilung, einen $3^1/_2$ jährigen Knaben betreffend. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Die Prophylaxe akuter Ernährungsstörungen durch die Milchküche. Von *Orgler*. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 7. S. 226.

Von 75 gut beobachteten Säuglingen erkrankten 31 = 41 pCt. an akuten Störungen; eine gleichzeitige Häufung der Störung, die man der Milchküche selbst zur Last legen könnte, fand niemals statt. Von den erkrankten Kindern starben 7 = 9,3 pCt., teils an den akuten Störungen selbst, teils an sekundären Infektionen. Von den 75 Kindern scheidet der Verf. noch 14, die in der kühleren Jahreszeit zur Behandlung kamen, in der die Gefahr einer nachträglichen Zersetzung im Hause bedeutend geringer ist, aus. Es bleiben danach 61 Kinder übrig, von denen 31 = 50 pCt. während der Versorgung mit Nahrung aus der Milchküche akute Ernährungsstörungen zeigten. Teilte Verf. die beobachteten Kinder derart ein, dass er auf der einen Seite die Kinder zusammenstellte, die bereits wegen Durchfall zur Behandlung kamen oder anamnestisch an solchen gelitten hatten, und auf der andern Seite Kinder, die noch keinen Durchfall gehabt hatten, so veschob sich der Prozentsatz der Erkrankten beträchtlich, und zwar blieben von den Kindern *ohne* akute Störung 80 *pCt.* frei von akuten Störungen, während von den Kindern, welche bereits Durchfälle durchgemacht hatten, nur *30 pCt.* verschont blieben. Daher waren die äusseren Verhältnisse beider Kategorien und das Alter der Kinder beinahe gleich. Als Erklärung für diese auffallende Differenz führt Verf. die Lehre *Czernys* an, dass der erste Durchfall, auch nach seiner gänzlichen Abheilung, einen günstigen Boden für weitere Ernährungsstörungen schafft. Die Hauptarbeit der Milchküche muss daher eine prophylaktische sein, die Mütter müssen daran gewöhnt werden, schon in gesunden Tagen die Nahrung von der Milchküche zu holen. — Dem möchte Ref. noch anfügen, dass die Zahl der verschont gebliebenen Kinder hier eine glücklich geringe ist. Ist eine grosse Anzahl neugeborener oder ganz junger Kinder künstlich zu ernähren, dann würde wohl — insoweit Ref. auf Grund seiner klinischen Beobachtung schliessen kann — ein noch grösserer Prozentsatz von Kindern an akuten Störungen erkranken, selbst unter einwandfreiester Nahrung. *Ludwig F. Meyer.*

Bericht über die Frage der Milchküchen und Säuglingsfürsorgestellen, zu erstatten auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden 1907. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 7. S. 230.

Bitte der Ref. *Trumpp* und *Salge*, die angeführten Fragebogen zu beantworten. *Ludwig F. Meyer.*

Kinderschutz in Ungarn. Von *F. v. Torday.* Österr. Gesellschaft für Kinderforschung. 12. I. 1907.

Der Kinderschutz ist in Ungarn seit 1901 durch gesetzliche Bestimmungen, die der Initiative *Koloman v. Szells* zu danken sind, geregelt. *Jedem verlassenen Kind wird das Recht auf Verpflegung und Erziehung bis zum 15. Lebensjahre gesichert.* Es bestehen derzeit 18 staatliche Kinderasyle, die jedoch nur für interimistisch der Anstalts-, beziehungsweise Spitalspflege bedürftige Säuglinge und Kinder bestimmt sind. Alle anderen werden in 350 Kolonien zu verlässlichen Pflegeeltern gegeben, die einer genauen behördlichen Kontrolle unterstehen. Wenn irgend möglich, werden die Säuglinge mit ihren Müttern auf Staatskosten untergebracht, um der-

gestalt den Kindern die Ernährung an der Brust der eigenen Mutter zu gewähren. In anderen Fällen kommen die Säuglinge zu Pflegemüttern; Grundprinzip ist die Brusternährung. Eine Ausnahme bilden nur die Fälle, in denen wegen infektiöser Krankheiten der Säuglinge eine Gefährdung der Stillenden eintreten könnte. Für die Zukunft der in staatlicher Fürsorge aufwachsenden Knaben ist derart gesorgt, dass sie bei ihren Pflegeeltern zu Landwirten oder Gewerbetreibenden erzogen werden. Besonders Begabte können auch höhere Ausbildung erhalten. Den Mädchen wird eine fachgemässe Schulbildung zu Teil; viele werden in Dienstbotenpensionaten zu besseren Dienstboten herangebildet. Die Zahl der staatlich versorgten Kinder betrug im Jahre 1906 mehr als 30 000. Die Kosten beliefen sich im Jahre 1905 auf 3 343 000 K., in den staatlichen Kinderasylen sind bisher 4 000 000 K. investiert worden. (Autoreferat.)

Die Kindersterblichkeit auf Island. Von *Steingrinner-Matthiassen.* Bibl. for Laeger. 1906. Ref. Nord. Med. Arkiv.

Im Laufe des letzten halben Jahrhunderts hat sich die Mortalität der Kinder unter 5 Jahren von ca. 31 pCt. auf 12 pCt. vermindert, hauptsächlich durch die verbesserten hygienischen Verhältnisse, sowie durch die Seltenheit und die Eindämmung von Epidemien. Masern z. B. sind in den Jahren 1846 und 1882 aufgetreten, Scharlach zum letzten Male im Jahre 1877. Merkwürdig sind die Angaben des Verfassers, dass Lues congenita unbekannt und Rachitis nur sehr spärlich verbreitet sei. Besonders der letztere Punkt verdiente eine eingehende Untersuchung. *v. Pirquet.*

Öffentliche Konsultationsstelle mit Milchabgabe für Säuglinge in Turin. Von *Caviglia.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1907. Giugno.

Auch in Italien beginnt man ernstlich an die Pflichten zu denken, die wir gegen das früheste Kindesalter haben. Verf. gibt einen Bericht über die Art des Betriebes und die Resultate dieser Konsultationsstelle in Turin in den Jahren 1905 und 1906. Dieselbe ist nach Art der Genossenschaften organisiert, d. h. so, dass man, da sie Müttern aller sozialen Stellungen zugänglich ist, Beiträge erhält, die zum grössten Teil die Funktionskosten decken. Die erhattenen Resultate sind sehr ermutigend: 5808 Konsultationen, 711 Untersuchungen von Kindern, geringste Sterblichkeit. Der Autor hofft auf ein Aufblühen solcher Institutionen, die von den Gemeinden unterstützt werden sollten. *Ferraris.*

Technische Einrichtung zur Gewinnung guter Säuglingsmilch. Von *Ernö Deutsch.* Zeitschr. f. Säuglingsfürforge. Bd. 1. No. 8. S. 243.

Es ist für den Pädiater heutzutage durchaus notwendig, über Milchgewinnung und Verarbeitung orientiert zu sein. Gerade auf die aseptische Milchgewinnung, die jetzt vielfach betrieben wird, konzentriert sich unser Hauptinteresse. Der Verf., dem jahrelange Erfahrungen zur Seite stehen gibt uns in dieser Frage vortreffliche Anleitungen, verbunden mit instruktiven Bildern. Das Tiermaterial, die Fütterung, die Qualität der milchbeeinflussenden Faktoren und die aseptische Milchgewinnung mit den dazu notwendigen Apparaten werden von ihm geschildert.

Ludwig F. Meyer.

VII.

Über das System der Schulärzte[1]).

Von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN,
Kristiania.

Von dem Organisationskomitee des internationalen hygienischen Kongresses bin ich aufgefordert worden, ein Referat über die von der 3. Sektion des Kongresses aufgestellte Frage: „Erfahrungen über das System der Schulärzte" zu liefern.

Wenn mir eine solche Aufforderung zugegangen ist, habe ich dies teils als eine Freundlichkeit aufgefasst gegenüber dem hohen Norden, teils als einen Wunsch, die Erfahrungen über die vorliegende Frage aus einem Lande gesammelt dargestellt zu hören, wo die Verhältnisse in vielen Beziehungen so eigentümlich sind wie in Norwegen.

Es ist selbstverständlich nur von diesem Gesichtspunkte aus, dass ich es gewagt habe, den so ehrenvollen Auftrag anzunehmen.

Die neuen, grossen Gedanken werden meistenteils in den grossen Kulturländern geboren. Die kleineren Staaten müssen sich oft damit begnügen, die Setzlinge der grossen Pflanzen in ihren eigenen Boden einzupflanzen, um zu sehen, ob die junge Pflanze sich akklimatisieren kann und wie sie wächst. So ist es auch gegangen mit der Frage der Schulhygiene überhaupt in meinem Vaterlande und besonders mit dem verhältnismässig spät aufgetauchten Ableger — dem System der Schulärzte.

Die Arbeit, das Schulwesen Norwegens so weit vorwärts zu bringen, dass es nun auf gleicher Linie mit dem der anderen Kulturländer steht, war eine grosse und schwierige. Die Bedingungen waren nicht günstig. Das Land ist sehr ausgedehnt und nur spar-

[1]) *Referat* an den internationalen hygienischen Kongress in Berlin 1907.

sam bevölkert, die Gemeinden in grossen Teilen des Landes sind sehr arm. Noch im Jahre 1871 waren die Verhältnisse in den westlichen und nördlichen Distrikten so schlecht, dass man es sich jetzt beinahe nicht vorstellen kann. Die damaligen Wanderschulen wurden in den kalten, dunklen, unreinlichen Bauernhäusern abgehalten, „wo im Schulzimmer Grütze für die Menschen, zuweilen Essen für die Schweine gekocht wurde — oft zur Musik von 1 bis 2 kleinen Kindern", oder wie im Stifte Tromsö in den engen schmutzigen Erdhütten (Gammen) der ansässigen Lappländer, wo man oft den kleinen Raum nicht allein mit den Familienmitgliedern, sondern auch mit den Kühen und den Schafen teilen musste.

Von dem alten hochverdienten Schuldirektor *Coucheron*, der in diesen Gegenden das Schulwesen reformiert hat, habe ich gehört, dass ein Lehrer sich bei ihm in folgenden Worten bitterlich beklagte: „Wenn die Kinder und ich," sagte er, „dem Herrn und Gott einen Lobgesang anstimmten, begannen die Kühe zu brüllen und die Schafe zu blöken."

Es ist klar, dass unter solchen Verhältnissen wohl keine Rede sein konnte von Schulhygiene oder von schulhygienischen Einrichtungen. Oft hatte man nicht einmal Tische oder Bänke, die Kinder mussten dann dem Unterricht stehend beiwohnen. In den nördlichsten Teilen des Landes konnte man im Winter nicht das Schreiben lehren oder lernen, denn die Tinte war nicht selten festgefroren. Erst als *Coucheron* Bleistifte eingeführt hatte, konnte man dazu übergehen, den Kindern das Schreiben zu lehren.

Und selbst in den Städten sah es in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts nicht besonders gut aus mit der hygienischen Ausstattung der Volksschulen, die noch im Jahre 1837 als sehr miserabel geschildert wird.

So war eine dieser Schulen in einem alten Armenhause untergebracht, was einen „ständigen Kommers zwischen den Kindern und den Armen mitführte, und eine so furchtbare Unreinlichkeit", dass der Lehrer in den Sommermonaten den Kindern keine Erlaubnis geben durfte, sich im Hofe zu bewegen[1]).

Wenn nun die norwegische Volksschule sich von diesen schlechten Verhältnissen bis zu ihrer jetzigen Höhe emporgearbeitet hat, gerät dies der zentralen und lokalen Administration, den Gesundheitskommissionen und der Opferwilligkeit und dem Verständnis der

---

[1]) Vergl. *G. E. Bentzen:* Om Skolehygiene og Skolelæger. Vor Ungdom. 1883. S. 261.

Bevölkerung selbst zur Ehre. Eine hervorragende Stellung nehmen in dieser Beziehung die sehr guten Schulgesetze Norwegens ein. Von diesen verdienen genannt zu werden für die Landgemeinden die Gesetze von 1860 und 1889, für die Städte von 1848 und 1889, mit Nachträgen von 1892, 1894 und 1896.

In dem städtischen Volksschulengesetz vom 26. Juni 1889 wird nun bestimmt, dass die Oberleitung jeder Schule, sobald das Geld dazu bewilligt wird, einen Arzt annehmen kann, der den Gesundheitszustand der Schuljugend zu überwachen hat. Durch das Gesetz vom 27. Juli 1896 ist die Verordnung für die öffentlichen höheren Schulen getroffen, dass ein Arzt dort *obligatorisch* anzustellen ist.

Erst seit der Zeit dieses Gesetzes sind Schulärzte an den öffentlichen Schulen des Landes angestellt, die ersten im Jahre 1897. An den Privatschulen waren doch schon früher Schulärzte mehrmals tätig. Augenblicklich sind sie an den öffentlichen und mehreren privaten Schulen aller grösseren und mehrerer kleineren Städte angestellt.

Dass es so lange gedauert hat, bis Norwegen diesem Beispiel anderer Staaten Europas in dieser Beziehung gefolgt ist, liegt in einigen für das Land eigentümlichen Verhältnissen. Durch das Gesetz vom 16. Mai 1860 wurden nämlich die für die Entwicklung der öffentlichen Hygiene so bedeutungsvollen Gesundheitskommissionen errichtet.

Nun ist es ein nicht geringer Unterschied zwischen diesen Kommissionen in Deutschland und in Norwegen.

Bei uns ist nämlich der Arzt Präsident in der Kommission, die Gesundheitspolizei steht unter der Kommission, und die Bestimmungen dieser *müssen* von der Polizei ausgeführt werden. Es ist den Gesundheitskommissionen zum grossen Teil zuzuschreiben, dass die Volksschulen bei uns so schnelle Fortschritte gemacht haben, sowohl in Bezug auf Gebäude wie in Bezug auf hygienische Einrichtungen und Material.

Aber auch auf anderen Gebieten haben die Kommissionen grosse Bedeutung gehabt.

In Kristiania z. B. ist die ärztliche Anmeldungspflicht für ansteckende Krankheiten schon im Jahre 1875 eingeführt, wie auch die Lehrer ärztlichen Beistand von der Kommission bekommen konnten, wo verdächtige Symptome oder genierende Krankheiten bei den Schülern oder sanitäre Mängel in den Schulgebäuden vor-

lagen. Auf diese Weise hat man schon lange Zeit eine Art von schulärztlicher Hülfe gehabt. Dazu kommt, dass vom Jahre 1885 ein Arzt, der jetzige Stadtphysikus in Kristiania Dr. *Bentzen*, als Ratgeber des Unterrichtsdepartements für hygienische Angelegenheiten der höheren Schule angestellt ist. In dieser Eigenschaft geht er alle Vorschläge zu neuen Schulgebäuden durch und wird gewöhnlich befragt über die Einrichtungen der Zeichenräume, der Schulwerkstätten und der Gymnastiklokale. Ausserdem hat er Sitz und Stimme in der stetigen Unterrichtskommission des Departements.

Die Anstellung der Schulärzte, die übrigens schon im Jahre 1889 von Dr. *Bentzen* dem Departemente vorgeschlagen war, wurde als ein bedeutender Fortschritt begrüsst, und man kann aus den Vorschriften, die von dem Departement am 24. Mai 1898 angenommen wurden und die offenbar von der Wiesbadener Schularztinstruktion vom Jahre 1897 beeinflusst sind, ersehen, welche Bedeutung man diesen neuen ärztlichen Stellungen glaubte zuschreiben zu können.

Der Schularzt an den höheren Schulen ist nach dieser Instruktion nicht bloss der hygienische Ratgeber der Oberleitung und des Rektors, er führt auch die sachverständige Aufsicht über die Gebäude und das Material der Schule und sorgt dafür, dass die Bestimmungen über das Lüften der Zimmer und Korridore, sowie über die Reinigung aller Räumlichkeiten befolgt werden.

Er macht sich beim Anfang jedes Schuljahres mit dem Gesundheitszustand aller neu eintretenden Schüler bekannt und notiert alle Fehler der Sinnesorgane und alle anderen Beobachtungen in einem Protokoll.

Ausserdem hat er ab und zu in den Unterrichtsstunden zugegen zu sein, namentlich wenn Unterricht im Schreiben, Zeichnen, Turnen oder Handarbeit erteilt wird, er hat alle ärztlichen Erklärungen über die Schüler durchzusehen und zu beurteilen und jedes Jahr einen Bericht über seine Tätigkeit abzugeben.

Für die Schulärzte an den Volksschulen Kristianias ist ausserdem bestimmt, dass sie sich an einem bestimmten Tage in jeder Woche in der Schule einzufinden haben, um diejenigen Kinder, die ihnen vorgeführt werden, zu untersuchen und kranke Kinder der notwendigen ärztlichen Behandlung zu überweisen, während die Behandlung bei Krankheiten, die plötzlich während der Schulzeit auftreten, oder bei Unglücksfällen von ihnen selbst ausgeführt wird.

Auch die für die Schule notwendigen Untersuchungen in den Wohnungen der Schulkinder haben sie vorzunehmen, ebenso — nach

Bestimmung des Schulvorstandes — Untersuchungen sämtlicher oder Gruppen der Schulkinder.

Für diese ziemlich bedeutende Arbeit bekommen die Schulärzte sowohl an den höheren wie an den Volksschulen ein jährliches Gehalt von 200—400 Kronen.

Es dauerte nicht lange, bis das ganze neue System zum Gegenstand einer eingehenden Diskussion und Kritik gemacht wurde, indem Professor *Axel Holst* schon im Jahre 1900 in einem Vortrag in der medizinischen Gesellschaft in Kristiania auf Grundlage seiner Erfahrungen als Schularzt an der Kathedralschule in dieser Stadt die Schlussfolgerung zog, dass die Schularztinstitution für die höheren Schulen keinen nennenswerten Nutzen bringt, indem die für diese Schulen oben angeführten Bestimmungen ohne praktische Bedeutung sind, wie z. B. die Bestimmungen über die Beschäftigung mit den Gebäuden und Schulzimmern, die gewöhnlich gebaut und eingerichtet werden, ohne dass die Schulbehörden sich dazu gezwungen fühlen, sich mit den Ansichten des Schularztes bekannt zu machen, teils überflüssig, wie z. B. die Bestimmungen über die Untersuchungen des Gesundheitszustandes der Schüler. In den Gesellschaftskreisen, aus welchen die höheren Schulen rekrutiert werden, haben nämlich die Familien gewöhnlich ihren eigenen Arzt, der die Krankheiten, Fehler und Mängel der Schüler viel früher als der Schularzt entdeckt hat, während ansteckende Krankheiten zufolge der norwegischen Gesetzgebung an die örtliche Gesundheitskommission und nicht an den Schularzt anzumelden sind. Über die Wirkung der Institution an den Volksschulen hatte er keine Erfahrung. Den von dem Vortragenden hervorgehobenen Meinungen wurde von den anwesenden Schuldirektoren und von mehreren Ärzten beigestimmt, von anderen Ärzten dahingegen bestritten. Die Meinungen schienen sich doch dahin zu sammeln, dass selbst wenn man zugäbe, dass der Nutzen der Institution für die höheren Schulen ein nicht sehr grosser wäre, so müsse man doch annehmen, dass sie eine nicht geringe Bedeutung für die Entwicklung der Hygiene der Volksschulen und der Gesundheit der Volksschulkinder hätte.

Aber selbst hier funktionierte das damalige System nicht gut. Die Arbeit war zu gross, der Lohn zu klein. Von einzelnen Seiten her wurde vorgeschlagen anstatt der an den einzelnen Schulen angestellten Schulärzte, hygienische Schulinspektoren anzustellen, die mit Assistenz von jungen Ärzten die schulhygienischen Untersuchungen auszuführen hätten, von anderen Seiten wieder, dass

die Schulärzte auch die *Behandlung* der kranken Schüler übernehmen sollten — Vorschläge, die übrigens starkem Widerstand begegneten.

Es ist nun nicht ohne Interesse, zu sehen, wie das System in den 7 Jahren, die seit dieser Diskussion verflossen sind, sich entwickelt hat und wie es nun von Ärzten und Schulleuten beurteilt wird.

Das königliche Unterrichtsdepartement hat auf meine Aufforderung einer Reihe von Ärzten und Schuldirektoren die Frage gestellt, wie ihre Auffassung ist über die Art und Weise, auf welcher das Schularztsystem bei uns gewirkt hat. Von den befragten Herren ist nun diese Frage zum Teil sehr eingehend beantwortet, und werde ich mir erlauben, in grossen Zügen die mitgeteilten Auffassungen zu skizzieren.

Es kommt mir vor, als ob die Grundlinien in der Auffassung der Schulärzte selbst von der Bedeutung der Institution für die Volksschulen sehr gut und kräftig aufgezogen sind in einer sehr eingehenden Erklärung, die abgegeben ist von dem angesehenen und erfahrenen Schularzt Dr. *Berbom* in Kristiania, der zugleich als Armenarzt angestellt ist.

Er sieht sehr gut die Mängel, womit die Institution behaftet ist. Dass sie für Kristiania nicht das geworden ist, was man erwartet hatte, liegt nach seiner Auffassung teilweise darin, dass die Schulärzte, die gewöhnlich nicht gleichzeitig Armenärzte sind, nicht in dem notwendigen täglichen Rapport zu den Bevölkerungsklassen stehen, aus welcher die grosse Menge der Schüler der Volksschulen herstammt, besonders kennen sie wohl in den seltensten Fällen die ärmsten und unglücklichsten Familien, deren Kinder so oft Gegenstand der Untersuchung des Schularztes werden. Ein anderer Punkt, auf den Dr. *Berbom* die Aufmerksamkeit hinlenkt, ist der Mangel einer festen Organisation und einer Zentralleitung. Die Ungleichheit in der Auffassung der medizinischen und hygienischen Fragen ist durch diesen Mangel oft sehr fühlbar, indem die Beurteilung und die Behandlung der konkreten Fälle nicht selten eine sehr ungleiche ist. Hiermit hängt auch zusammen, dass der Einfluss der Schulärzte auf die Hygiene der Schulen, auf die hygienischen Einrichtungen, auf das Inventar, auf das Material, auf die Stundenpläne, auf die neuen Versuche mit Koedukation oder mit Steilschrift sehr geringe ist.

Aber trotz dieser Mängel ist doch die Erfahrung Dr. *Berboms*, dass die Institution viel gutes bewirkt hat und unter den

Lehrern sehr beliebt ist. Für diese ist nämlich der Schularzt ein zuverlässiger und stets bereitwilliger Ratgeber auf Gebieten, wo sie ohne Erfahrung und Kenntnisse sind, für die Eltern ist es ein Sicherheitsgefühl, zu wissen, dass er da ist, um alle die Fragen über die Gesundheitsverhältnisse der Kinder zu beantworten, für die Kinder ist er oft ein Beschützer gegen Misshandlungen und Vernachlässigung von seiten der Eltern oder Pflegeeltern, indem er in solchen Fällen die Vormundschaft oder die Aufsichtskommission zum Einschreiten veranlasst. Und dadurch, dass er die Kinder mit Sprechfehlern oder Fehlern der Sinnesorgane zur spezialärztlichen Behandlung überweist, hat er oft grossen Nutzen getan. Es wird auch klar sein, dass sein Gutachten über die Kinder, die in die Abnormschulen, Zwangschulen oder Sonderschulen übergeführt oder in die Ferienkolonien geschickt werden sollen, von nicht geringer Bedeutung ist.

Diese Anschauungen über die Mängel und guten Seiten der jetzigen Schularztinstitution schliesst sich auch Dr. *Geirsvold* an, der gleichzeitig Schularzt und Assistent an dem hygienischen Institute in Kristiania ist.

Der Inspektor der Volksschulen Kristianias, Herr *A. M. Corneliussen*, anerkennt auch in hohem Grade die Bedeutung der Institution für diese Schulen. Er charakterisiert sie geradezu als unentbehrlich, hebt aber ausdrücklich hervor, dass es sehr wünschenswert wäre, dass das jährliche Gehalt der Schulärzte gesteigert werden könnte, so dass sie in grösserer Ausdehnung als wie jetzt zur Verfügung der Schule stehen könnten.

Der Stadtphysikus Dr. *Bentzen* spricht sich in einem Brief an mich im grossen ganzen in Übereinstimmung mit den oben geäusserten Auffassungen aus. Er meint, dass die Schulärzte sowohl an den höheren, sowie an den Volksschulen durch die Stütze, die sie den Lehrern wie dem Rektor geben, und durch ihre Arbeit für das Wohl der einzelnen Schüler von grossem Nutzen seien. In dieser Beziehung wird der Nutzen der Institution an den Volksschulen der grösste sein, und ist es nicht zweifelhaft, dass in der Zukunft ihr Wirkungskreis bedeutend erweitert werden wird. Erst aber muss die Erkenntnis durchdringen, dass es keinen Zeitpunkt im Menschenleben gibt, wo die Bewunderung des Staates und der Kommune besser einschreiten *kann* und *muss* als im Kindesalter. Und diese Erkenntnis wird siegen. Dann wird auch die Arbeit der Schulärzte besser honoriert werden, und wahrscheinlich ist es auch, dass sie weibliche untergeordnete Mitarbeiter bekommen, die die Pflege und Er-

nährung der Kinder in den Familien untersuchen und überwachen können.

In der nächstgrössten Stadt Norwegens, in Bergen, wurde die Schularztinstitution schon vom 1. Oktober 1897 an eingeführt. Die Bestimmungen für die hygienische Aufsicht in den Volksschulen dieser Stadt sind nun in einzelnen Beziehungen etwas anders geformt als die für Kristiania geltenden.

Von den Bestimmungen Bergens sollen hier folgende angeführt werden. Messen und Wägen der Kinder wird von dem Klassenlehrer im Verein mit einem Mitlehrer 2 mal jährlich, und zwar zu Anfang jedes Schulhalbjahres vorgenommen. Beim Beginn jedes Schuljahres wird jedem Schüler eine Pultnummer angewiesen, die so weit wie möglich in Beziehung zu den vorgenommenen Messen steht.

Sämtliche Schulärzte und die zu jeder Zeit in dem Schulvorstande sitzenden Ärzte bilden eine ärztlich - hygienische Kommission, die selbst ihren Vorsitzenden und Sekretär wählt und verpflichtet ist, beim Neubau der Schulen Erklärungen über die hygienischen Verhältnisse derselben abzugeben.

Diese Kommission hat nun in der Stadt Bergen eine nicht geringe Tätigkeit entfaltet. Mehrere Fragen von grosser Bedeutung sind diskutiert, sowie auch zahlreiche Untersuchungen der Schüler ausgeführt worden. Infolge der Erfahrungen, die durch diese Untersuchungen erworben wurden, wurde im Jahre 1904 ein Spezialarzt zur Behandlung der Ohren-, Nasen- und Augenkrankheiten angestellt.

Über die Schularztinstitution an den Volksschulen in Bergen schreibt Herr Schulinspektor *Norby* folgendes: „Dass die Einführung der Institution an den Volksschulen Bergens ihre grosse Bedeutung gehabt hat und dass sie, namentlich seit der im Jahre 1904 eingeführten Behandlung der Schulkinder, die an Abnormitäten im Nasen-Rachenraum oder an Augen- und Ohrenkrankheiten leiden, sehr viel gutes geleistet hat, ist nach meiner Ansicht allen Zweifeln enthoben.“

Dass aber die Institution auch für die höheren Schulen der Stadt von Bedeutung gewesen ist, geht aus einem Brief an mich, datiert 13. April 1907, von dem Rektor der Kathedralschule, Herrn *Brekke*, hervor.

„Für einen Rektor,“ schreibt er, „liegt eine grosse Stütze darin, dass er einen bestimmten Arzt als den festen Konsulenten seiner

Schule hat, der voraussichtlich die hygienischen und pädagogischen Rücksichten zu vereinen sucht. Dies tut nämlich, nach meiner Erfahrung, der Hausarzt in der Regel nicht."

Auch von dem Rektor der höheren Schule in Drammen, Herrn *Nygaard*, liegt in einem Schreiben an das Unterrichtsdepartement ein sehr günstiges Urteil über den Nutzen der Institution vor. Er findet, dass die Institution einen Fortschritt bedeutet, — eine Auffassung, die nach seiner Erfahrung eine allgemein verbreitete unter den Schulleuten ist, die Gelegenheit gehabt haben, sich darüber eine begründete Meinung zu bilden. Im Anfang konnte er einen gewissen Unwillen gegen die Institution sowohl von seiten der Eltern wie der Ärzte spüren. In der letzten Zeit hat sich jedoch eine bessere und richtigere Auffassung geltend gemacht, jedenfalls bei den Eltern und jüngeren Ärzten.

In der dritten grösseren Stadt Norwegens, in Drontheim, ist an den Volksschulen die Stellung als Schularzt mit der als Armenarzt verbunden. Nach den Berichten des Schulinspektors für Drontheim, Herrn *S. Svendsen*, und des Schularztes Dr. *H. S. Erichsen* scheint es, als ob man dort mit dieser Kombination sehr zufrieden sei. Man findet nämlich — ganz wie Dr. *Berbom* hervorgehoben hat — dass die Gelegenheit, die dadurch dem Arzte geboten wird, auch in die Verhältnisse der Kinder ausserhalb der Schule tiefer einzudringen, von grosser Bedeutung ist für das Verständnis und die Behandlung der krankhaften Zustände.

Der Schularzt kann auch oft sehr nützliche Winke von gut beobachtenden Lehrern erhalten, und deshalb legt Dr. *Erichsen* grossen Wert auf die in die Instruktion aufgenommene Bestimmung über die zweiwöchentliche Untersuchung der Schulkinder in der Schule, gerade wegen der da gewöhnlich stattfindenden Besprechung mit den Lehrern.

Er macht übrigens die interessante Bemerkung, dass ausser der mangelhaften Ernährung auch löcherige oder schlecht behandelte Fussbekleidung in diesem nördlichen Klima eine häufige Ursache mehrerer „Schulkrankheiten", wie Kopfweh und Blutarmut, ist.

Endlich ist auch ein Bericht von dem angesehenen Schularzte Dr. *Henie* in einer der kleineren Städte Norwegens, Hamar, eingelaufen. Er findet, nach seiner zwölfjährigen Tätigkeit als Schularzt, sowohl an einer Volksschule, wie an einer Mittelschule, einem Gymnasium und einer Lehrerschule, dass die Institution sich als ein nützliches und unentbehrliches Glied in der

Wirksamkeit der Schule erwiesen hat. Er glaubt auch, dass dies allgemein anerkannt ist. In Bezug auf die *höheren* Schulen sieht er ihre Bedeutung in ihrem Einfluss auf die physische Erziehung der Kinder, auf die Gymnastikfrage und auf die Hygiene des Unterrichts. Er findet es nicht glücklich gewählt, dass der Schularzt nicht Mitglied des Vorstandes der Schule ist, so wie es in dem Entwurf zu dem „Gesetze der Schulen für höhere Allgemeinbildung" vorgeschlagen war. In Bezug auf die *Volksschulen* hat der Arzt ein grosses Wirkungsfeld. Die Bedeutung der Institution für den Schutz gegen Einführung und Verbreitung ansteckender Krankheiten und für die Beurteilung der Krankheitsfälle ist eine grosse.

Er würde es als einen wesentlichen Fortschritt ansehen, wenn die Entwicklung in der Richtung ginge, dass der Schularzt auch die Behandlung der kranken oder schwächlichen Kinder übernähme, hauptsächlich bei chronischen und schleichenden Zuständen, die zu Hause nicht genügend beachtet werden, und wo eine schriftliche oder mündliche Mitteilung über das Befinden des Kindes nicht die gewünschte Wirkung gehabt hat.

An der Lehrerschule ist diese Ordnung praktisch durchgeführt und hat sich ausgezeichnet bewährt.

Dem Wunsche des Herrn Präsidenten gemäss habe ich versucht, auch einige Erfahrungen aus den anderen nordischen Ländern über das System der Schulärzte zu sammeln. Das der folgenden Darstellung zugrunde liegende Material ist mir teils durch Privatbriefe von Schulärzten aus diesen Ländern zu Händen gekommen, teils ist es auf offiziellem Wege, durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Medizinaldirektors Norwegens, Dr. *Holmboe,* und des auswärtigen Amtes von unseren Legationen in den betreffenden Ländern gesammelt.

In *Finnland* sind an zahlreichen kommunalen sowie an privaten Schulen Schulärzte angestellt, dagegen aber nicht an den Staatsschulen.

Jede Schule scheint sich mit den Schulärzten so zu arrangieren, wie sie es am besten und zweckmässigsten findet.

Allgemeine Bestimmungen oder Gesetze über die Schularztinstitution finden sich nicht in diesem Lande. Dahingegen sind Vorschriften für die Schulärzte in einigen der Städte, wie z. B. in Helsingfors und Tammerfors, ausgearbeitet.

Von nicht geringem Interesse ist die in den Vorschriften einiger Städte enthaltene Bestimmung, dass der Schularzt verpflichtet ist,

in der Gesundheitslehre Unterricht zu geben. In den Volksschulen in Helsingfors gibt der Schularzt wöchentlich eine Stunde Unterricht in sexueller Hygiene für die obersten Knabenklassen. Für die obersten Mädchenklassen wird vom nächsten Schuljahre an eine Ärztin angestellt, die dasselbe Thema vorzutragen hat.

Von Bestimmungen mit besonderem Interesse können erwähnt werden, dass die Schulärzte in Helsingfors verpflichtet sind, „die Verhältnisse in den Wohnungen der Schüler zu untersuchen, wenn die Hygiene der Schule oder des Schülers es erfordert", während sie in Tammerfors beim Anfang jedes Schuljahres die Körperkonstitution und den Gesundheitszustand jedes neuen Schülers untersuchen müssen, wobei die Schüler gewogen und gemessen, und wobei auch die Gesichts- und Gehörsorgane geprüft werden. Hiernach werden die Plätze der Schüler in der Klasse bestimmt. Eine ähnliche genaue Untersuchung soll auch zu Anfang jedes Schuljahres mit den Kindern vorgenommen werden, deren Zustand bei der ersten Untersuchung sich nicht als normal erwiesen hat. Am Ende jedes Schuljahres sollen alle Abiturienten genau untersucht, gemessen und gewogen werden, bei welcher Gelegenheit der Schularzt den Schülern Ratschläge und Anleitung in Bezug auf die Wahl des zukünftigen Geschäfts und Gewerbes gibt.

Wenn der Schulvorstand hygienische Fragen behandelt, ist der Schularzt sowohl berechtigt wie verpflichtet, an den Verhandlungen teilzunehmen, seine Anschauungen mitzuteilen und bei der Beschlussfassung seine Stimme abzugeben.

Wie auf so vielen Gebieten der Schule nimmt *Schweden* auch in Bezug auf die Schularztinstitution eine hervorragende Stellung ein. Schon in den Jahren 1830—1840 scheinen an einigen höheren Schulen Schulärzte angestellt gewesen zu sein[1]). Im Jahre 1863 wurden an den Elementarschulen Schulärzte angestellt, um die Schüler zu untersuchen, ob sie an dem Gymnastikunterricht teilnehmen könnten. Nach dem Schulgesetz vom Jahre 1878 wurde bestimmt, dass die Schulärzte arme Schüler in Krankheitsfällen behandeln sollten. Sie hatten ausserdem die Verhältnisse zu untersuchen, die schädlich auf den Gesundheitszustand der Schüler einwirken könnten, und zu Anfang und Ende jedes Schuljahres hatten sie sämtliche Schüler zu besichtigen.

Augenblicklich sind nun Schulärzte an einer grossen Anzahl Schulen angestellt, sowohl an höheren Schulen, wie an Seminarien,

---

1) *Törnell*, Om Skolälkare. 1905. S. 50.

Mädchenschulen, technischen Elementarschulen und an privaten Schulen. Auch an Volksschulen in den grösseren Städten sind Schulärzte angestellt; der Anfang wurde im Jahre 1895 von der Stadt Gothenburg gemacht, später sind Stockholm, Malmö, Gäfle, Helsingborg, Upsala, Jönköping, Sundsvall, Eskilstuna, Visby etc. nachgekommen[1]).

Die ersten, mehr allgemeinen Vorschriften sind in dem Schulgesetz vom 16. Dezember 1892 enthalten, wodurch die an den *höheren* Schulen angestellten Schulärzte, die mit 100—150 Kronen jährlich besoldet sind, verpflichtet werden, ausser den gewöhnlichen Untersuchungen der hygienischen Verhältnisse der Schule selbst und der jährlichen Besichtigung der Schüler, in Bezug auf den Gymnastikunterricht, auch die oben erwähnte Gratisbehandlung der armen, kranken Schüler auszuführen.

Die Vorschriften sind von mehreren Seiten ziemlich stark kritisiert worden, und durch eine königliche Resolution vom 18. Februar 1905 sind sie in mehreren Punkten verändert und enthalten nun im wesentlichen folgende Bestimmungen: Der Schularzt soll eine Stunde in jeder Woche in der Schule zugegen sein, um dem Rektor, den Lehrern und den Schülern Ratschläge in hygienischen Fragen zu geben. Einmal in jedem Monat soll er den Gymnastikunterricht und die hygienischen Einrichtungen besichtigen und bei Neubau oder Veränderungen der Schulgebäude darauf bedacht sein, dass die Forderungen der Hygiene aufrecht gehalten werden, insofern andere Sachverständige nicht gefragt werden.

Er ist berechtigt, an den Verhandlungen des Schulkollegiums in den Fragen teilzunehmen, die sich mit dem Gesundheitszustande der Schüler beschäftigen.

Er soll ausserdem Einsehen haben mit den gegebenen Vorschriften über die körperliche Erziehung und die Erhaltung der Gesundheit der Schüler.

Im Anfang jedes Termins soll er in Gegenwart des Gymnastiklehrers die körperliche Entwicklung und Gesundheit sämtlicher Schüler genau untersuchen und mindestens einmal jährlich Seh- und Gehörprüfungen vornehmen. Bei vorkommenden Fällen von Krankheiten bei armen Schülern soll er diese gratis behandeln.

[1]) Education in Sweden. The royal swedish commitée for the second international congress on school hygiene. London 1907. S. 57.

Und endlich soll er sich mit der Arbeitsordnung der Schule bekannt machen und in dem Falle, dass sie von hygienischem Standpunkte Gelegenheit zu Bemerkungen geben kann, diese dem Rektor mitteilen.

Diese auf genannte Weise bestimmte Schularztinstitution an den höheren allgemeinen Schulen des Landes scheint zur grossen und allgemeinen Zufriedenheit der Lehrer, der Ärzte und der Schüler zu funktionieren.

Es scheint ein weit verbreiteter Wunsch zu sein, dass die Institution auch in den übrigen höheren Schulen eingeführt wird.

Für die privaten höheren Mädchenschulen und Schulen mit Koedukation ist es festgestellt, dass sie, um kommunale Unterstützung zu erhalten, einen approbierten Arzt als Schularzt angestellt haben müssen.

Von verschiedenen Seiten wird es als erwünscht bezeichnet, dass der Unterricht in der Gesundheitslehre an den Lehrerseminarien von einem Arzt gegeben werden könnte. In einzelnen Privatschulen wird nämlich schon jetzt Unterricht in der Gesundheitslehre erteilt.

Allgemeine Vorschriften für die Schulärzte der *Volksschulen* in den grossen und grösseren Städten, in denen diese Institution eingeführt ist, liegen nicht vor. Die Vorschriften für diese Ärzte sind von den kommunalen Autoritäten verfasst und sind deshalb etwas verschieden in den verschiedenen Städten. Sie haben das gemeinsam, dass sie die Überwachung der hygienischen Verhältnisse der Schule und des Gesundheitszustandes der Kinder verlangen. Sie haben dadurch ganz gewiss viel Gutes in Bezug auf die Hygiene ausgerichtet. In einigen Städten hat man auch vorbereitende Schritte zu einer unentgeltlichen Zahnbehandlung der Volksschulkinder getan.

Aber in den einzelnen Bestimmungen der Vorschriften herrscht, wie oben angedeutet, grosse Ungleichheit, so dass die Schulärzte an den Volksschulen oft unter sehr ungleichen Bedingungen arbeiten, was selbstverständlich nicht vorteilhaft ist für die gerechte Beurteilung ihrer Arbeit und deren Bedeutung für die Hygiene der Schule und den Gesundheitszustand der Kinder.

Wenn man nun bedenkt, dass, wie erwähnt, für die Seminarien, Mädchenschulen und technischen Schulen keine Vorschriften gegeben sind, und dass die dort angestellten Ärzte nach den verschiedensten Prinzipien arbeiten, so kann man die Auffassung wohl

verstehen, die von einzelnen Seiten, z. B. von dem angesehenen Schul- und Bezirksarzt Dr. *Tornell* in Hernösand vertreten ist, die nämlich, dass man eine Zentralverwaltung der Schularztinstituton vermisste, die entweder dem Unterrichtsdepartement oder der Medizinalverwaltung zugeordnet werden müsste.

In *Dänemark* ist die Schularztinstitution, wie in Norwegen, von neuerem Datum, indem sie im Jahre 1898 eingeführt wurde, und nicht sehr verbreitet. Schulärzte sind bis jetzt nur an den Volksschulen und Bürgerschulen Kopenhagens und einiger grösserer Städte (ca. 15) angestellt, in einzelnen dieser letzteren auch an den kommunalen Realschulen.

Endlich sind auch Schulärzte an einigen höheren Privatschulen und an der Schule für höhere Allgemeinbildung in Kolding angestellt.

Die Vorschriften für die Schulärzte der Volksschulen Kopenhagens, vom 2. Mai 1900, sind in den Hauptzügen nach den Wiesbadener Typen ausgearbeitet, ebenso die für die Schulärzte in den anderen Städten geltenden. Von den Bestimmungen sollen hier folgende angeführt werden.

Der Schularzt soll wenigstens jede zweite Woche die ihm zugeteilten Schulen besuchen, und zwar sind jedem Arzt gewöhnlich zwei Schulen, eine Vormittags- und eine Nachmittagsschule mit zusammen ungefähr 2500 Kindern zugeteilt. Alle die in der niedrigsten Klasse aufgenommenen Kinder sollen von ihm untersucht werden. Einmal jährlich werden die Schulärzte von dem Direktor des Kopenhagener Schulwesens zu einer Sitzung einberufen. In dieser Sitzung wählen die Schulärzte unter sich drei Mitglieder einer Kommission, mit welcher der Direktor sich in Fragen über neue Pläne für Schulgebäude, über den Gesundheitszustand in der Schule u. s. w. beraten kann.

Das Gehalt für die Schulärzte ist auf 400 Kronen jährlich festgestellt. Mit Ausnahme von ein paar Privatschulen sind Schulärzte nicht an *höheren* Schulen und nicht an den *Staats*schulen angestellt. Man arbeitet aber dahin, die Institution auch an diesen Schulen einzuführen, doch die Lehrer dieser Schulen scheinen nicht dafür gestimmt zu sein.

Das Urteil über die Institution selbst und über ihre Wirkungsweise ist etwas verschieden. Der hervorragende Schularzt Professor *Axel Hertel* spricht sich in einem Brief an mich dahin aus, dass man im grossen ganzen einig darin ist, dass sie trotz verschiedener Mängel sehr gut wirkt und immer mehr und

mehr an Bedeutung und Sympathie gewinnt. Viele Kinder sind zu einer notwendigen ärztlichen Behandlung gekommen, die Schule wird auf gewisse Fälle aufmerksam gemacht, die besondere Rücksichten verlangen u. s. w. Ebenso hat die Institution bessere hygienische Verhältnisse in den Schulen selbst hervorgerufen, z. B. eine bessere künstliche Beleuchtung und bessere Ventilation.

Das Verhältnis zu den Familien und den Lehrern ist durchgehend ein sehr gutes, dahingegen scheinen die Ärzte sich nicht ganz so wohlwollend zu verhalten.

Die Mängel, die an der jetzigen Form der Institution haften, findet Professor *Hertel* wesentlich in der Ungleichheit der Vorschriften in den verschiedenen Städten und in der Art und Weise, in welcher die Untersuchungen der neu eintretenden Schüler ausgeführt werden. Wie in Schweden wird deshalb auch in Dänemark von dem Nutzen einer Zentralverwaltung gesprochen, die diese Mängel eliminieren könnte.

Ein anderer, auch sehr tüchtiger und interessierter Schularzt, der in der Provinz tätig ist, Dr. *Ingerslev* in Randers (Jütland), spricht sich bei weitem nicht so optimistisch über die Institution und ihre Wirkungsweise aus. Er bemerkt unter anderem folgendes: Im Laufe der Zeit hat die Institution sich in der Weise entwickelt, dass die ursprünglich grossen Erwartungen, die an dieselbe geknüpft wurden, zu Täuschungen geführt haben. Im grossen ganzen kann man sagen, dass die Stellung ein Nebengeschäft der Ärzte geworden ist, und — auf Grund des niedrigen Gehaltes — muss es auch so sein.

In der Provinz ist es nur eine Minderzahl der Städte, in denen die Institution, getragen von einer kräftigen Agitation von schulhygienischer Seite, eingeführt ist. Auf die Wünsche und Ansprüche der Lehrer aber ist leider nicht immer die nötige Rücksicht genommen, und die Folge davon ist gewesen, dass der Schularzt oft als der Kritiker dasteht, der *nachher* das Wort bekommt, indem weder die Schulautoritäten noch die Lehrer gezwungen werden können, sich mit ihm im voraus zu beraten. Die Bedeutung des Schularztes als Ratgeber der Familien findet Dr. *Ingerslev* auch sehr gering, besonders im Verhältnis zu dem Meer der Krankheiten und den Schwächezuständen, worin man als Schulhygieniker „herumschwimmt“. Eine Besserung dieser Mängel sieht auch er, jedenfalls teilweise, in einer Zentralisation des Systems mit einem dem Ministerium zugeteilten hygienischen Konsulenten.

VIII.

(Aus der k. k. pädiatrischen Klinik in Wien [Vorstand Hofrat Prof. *Escherich*].)

Die physiologische Nagellinie des Säuglings[1]).

Von

Dr. B. SCHICK.

Nagelveränderungen haben im Säuglingsalter nur bei Lues grössere Bedeutung erlangt. Demgemäss hat man in der Regel nur dann auf die Nägel des Säuglings geachtet, wenn auf Grund anderer Symptome die Diagnose Lues in Frage kam.

Bei andersartigen Erkrankungen oder gar bei gesunden Kindern dachte wohl selten jemand daran, den Nägeln irgendwelche Aufmerksamkeit zu schenken.

Es ist daher begreiflich, dass die Nagelveränderung, über die ich ihnen heute berichten will, bisher unbekannt geblieben ist, trotzdem sie als physiologische Veränderung in einem bestimmten Alter bei fast jedem Kinde — auf einzelne Ausnahmen werde ich zu sprechen kommen — zu sehen ist.

Heller[2]) berichtet in seinem Buche „Die Erkrankungen der Nägel" über 3 Fälle von nichtentzündlichen Nagelveränderungen bei Säuglingen. In allen diesen Fällen handelt es sich um mehr oder weniger tiefe, stets quer über den Nagel — also senkrecht auf die Längsachse des Fingers verlaufende Furchen, die bei völlig normaler Haut der ganzen Nagelphalanx einige Zeit nach schweren Schädigungen des Organismus auftreten.

Bei Erwachsenen bilden sie sich nach verschiedenen Erkrankungen (Typhus, Pneumonie, Scharlach etc.). Im Kindesalter sind sie bei Scharlach und Masern von *Feer*[3]) beschrieben worden.

Den ersten Säugling mit Querfurchenbildung (*Beau*sche Linie) beobachtete *Leopold*[4]).

---

[1]) Vortrag gehalten in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 16. Mai 1907.

[2]) Berlin 1900. Hirschwald.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 40.

[4]) Cit. nach *Heller*.

In der 4. Lebenswoche erkrankte ein künstlich ernährtes Kind an „Atrophia meseraica". Infolge der Ernährung durch eine Amme erholte sich das Kind wieder nach einer Krankheitsdauer von 14 Tagen. In der 10. Lebenswoche zeigten alle Fingernägel einen nach Angabe des Vaters während der Rekonvaleszenz entstandenen Wulst. Proximalwärts von diesem lag eine querverlaufende, rinnenartige Furche, deren Tiefe etwa 1 mm betrug. Der nachwachsende Nagel war normal.

L. Fürst[1]), der zweite Beobachter, sah bei einem 5½ Monate alten atrophischen Kinde, das hereditär weder mit Syphilis noch mit Skrophulose belastet war, jedoch viel an Krämpfen gelitten hatte, auf allen Nägeln der rechten Hand und den Nägeln des 2., 3., 4. Fingers der linken Querfurchen, welche die Nägel in eine kleine proximale und grössere distale Hälfte teilten. Die Furche war so tief, dass sie zur Kontinuitätstrennung Veranlassung gab. Es ist nicht festzustellen, ob die Atrophie oder die Krämpfe den ätiologischen Faktor darstellen.

Heller selbst beschreibt solche Querfurchen bei einem 3monatigen luetischen Säugling und bringt sie mit der Lues in ätiologischen Zusammenhang.

Hochsinger[2]) erwähnt, dass bei längerem Bestande der diffusen hereditär-syphilitischen Nagelbetterkrankungen die Nägel der erkrankten Finger durch eine weisslich erscheinende, etwas vertiefte Querfurche in zwei Teile geschieden erscheinen, welche durchaus differenten Charakter an sich tragen. Jener Abschnitt des Nagels, welcher nach hinten zu von der Querleiste liegt, ist verdünnt, durch Längsrisse missstaltet, während der vor der Furche gelegene Abschnitt normal oder höchstens von etwas vermehrter Sprödigkeit erscheint.

Auch mir fiel diese querverlaufende Nagellinie zuerst bei luetischen Kindern auf. Bei weiterer Prüfung fand ich jedoch, *dass diese Linie auch bei ganz gesunden, gar nicht auf Lues verdächtigen Kindern in einem bestimmten Lebensalter zu sehen ist,* und damit war eine Einreihung der Nagelveränderung in den luetischen Symptomenkomplex hinfällig geworden.

Die Nagellinie war in einigen Fällen von hereditärer Lues besonders deutlich zu sehen und rückte langsamer vor. Die Lues hat daher auf die Intensität der Linie und auf den Verlauf der Nagellinie einen gewissen Einfluss.

---

[1]) Cit. nach *Heller.*

[2]) *Pfaundler-Schlossmann,* Handb. d. Kinderheilk., Artikel Lues.

Meine Aufgabe war vor allem, die zeitlichen Verhältnisse der Nagellinie festzustellen. Zu diesem Zwecke stand mir das Ambulanzmaterial der pädiatrischen Klinik und des Vereins Säuglingsschutz zur Verfügung.

Der Nagel des Neugeborenen ist, abgesehen von zarter Längsstreifung, glatt, von keiner Querlinie durchzogen.

So bleibt er bis zum Ende der 4. Lebenswoche. Um den Beginn der 5. Woche, häufiger gegen Ende derselben, erscheint bald früher am Daumen, bald früher an den Fingern eine wallartige Linie, die, in wenigen Tagen an Deutlichkeit zunehmend, bogenförmig mit dem konvexen Rand gegen das freie Ende des Nagels gerichtet, quer über den Nagel verläuft.

Mit dem Wachstum des Nagels schiebt sich diese Linie langsam nach vorwärts, ihre konvexe Form bewahrend. Mit dem Deutlicherwerden der Linie erkennt man proximalwärts von ihr eine seichte Furche, dann folgt der normal aussehende neue Nagel.

Um den 60. Tag hat die Linie die Mitte des Nagels erreicht. Langsam vorrückend gelangt sie um den 90. Tag an den freien Rand des Nagels.

Nicht alle Fingernägel verhalten sich diesbezüglich gleich. Am weitesten voraus ist meist der Daumen, am weitesten zurück ist der kleine Finger. Die Differenz beträgt ca. 1 mm.

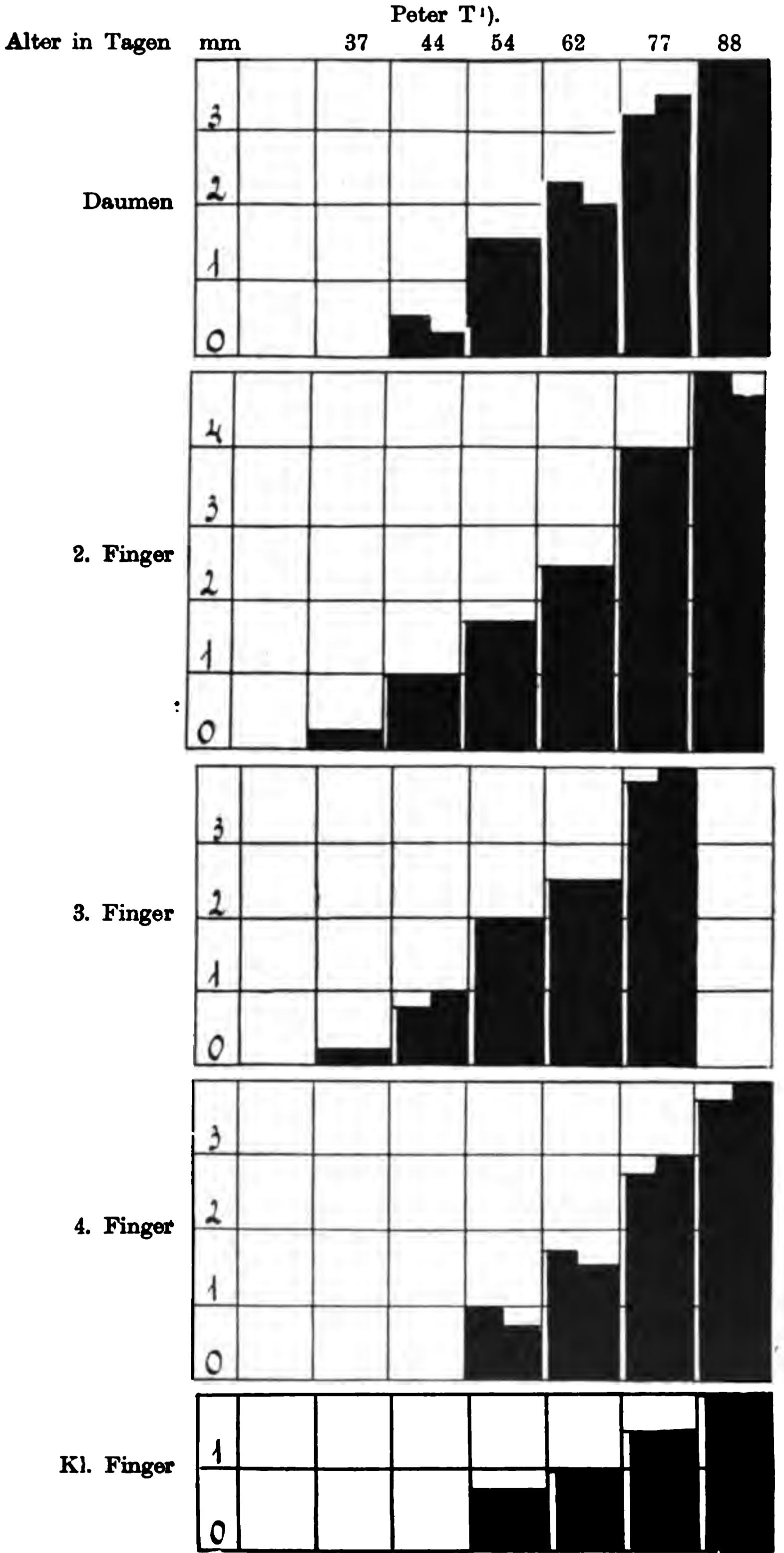
Auch zwischen den einzelnen Fingern sind kleine Schwankungen in Bezug auf Stand und Deutlichkeit fast immer nachweisbar.

An den Nägeln der Zehen gehen ähnliche Veränderungen vor sich. Die Messung der Linie ist aber schwieriger und nicht einwandsfrei, ich habe daher darauf verzichtet.

Das durchschnittliche Wachstum des Nagels beträgt nach *Dufour* ungefähr 1 mm in 10 Tagen. Nimmt man die Länge des Säuglingsnagels mit 4—6 mm an, so kann man berechnen, dass bei normalem Nagelwachstum die Dauer der Sichtbarkeit der Nagellinie durchschnittlich 50 Tage beträgt.

Dr. *Grüner* hat über meine Bitte die Liebenswürdigkeit gehabt, bei seinem Neffen, einem kräftigen, gesunden Kinde, genaue Messungen des Nagellinienstandes vorzunehmen. Die Resultate dieser Messungen sind auf folgender Tafel angegeben:

Wir sehen, dass die ersten Nagellinien am 37. Lebenstage am 2. und 3. Finger kenntlich werden. Erst am 44. erscheint die Linie

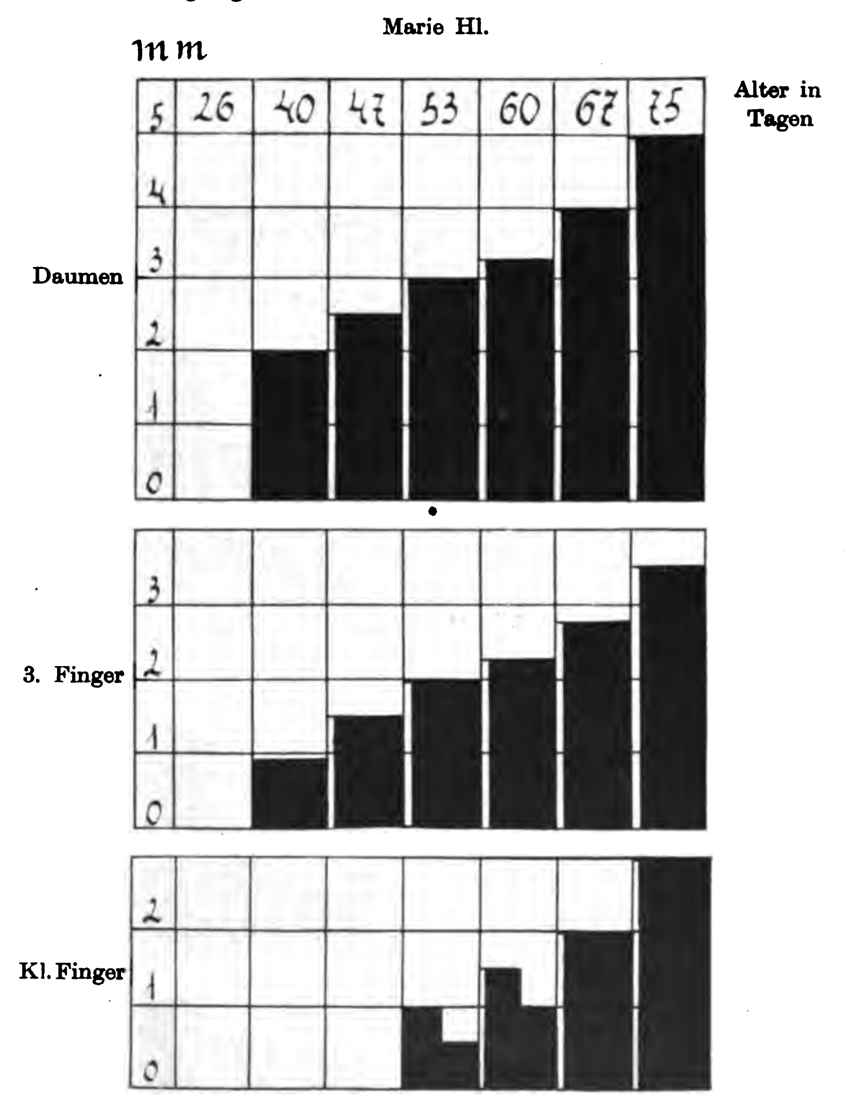


[1]) Bei Differenzen des Nagellinienstandes zwischen rechter und linker Hand sind die Begrenzungslinien der Säulen stufenförmig. Die linke Hälfte entspricht den Werten der linken Hand, die rechte denen der rechten.

am Daumen. Unterdes sind die Nagellinien am 2. und 3. Finger bis in die Distanz von 1 mm vorgerückt. Am 54. Tage ist die Linie auch am kleinen Finger deutlich zu sehen.

Unter konstantem Vorrücken sind die Nagellinien am 88. Lebenstage, d. i. in der 13. Lebenswoche, an allen Fingernägeln über den freien Rand hinausgewachsen.

Prinzipiell gleiche Resultate ergeben die von mir vorgenommenen fortlaufenden und Einzelmessungen an gesunden und kranken Säuglingen.

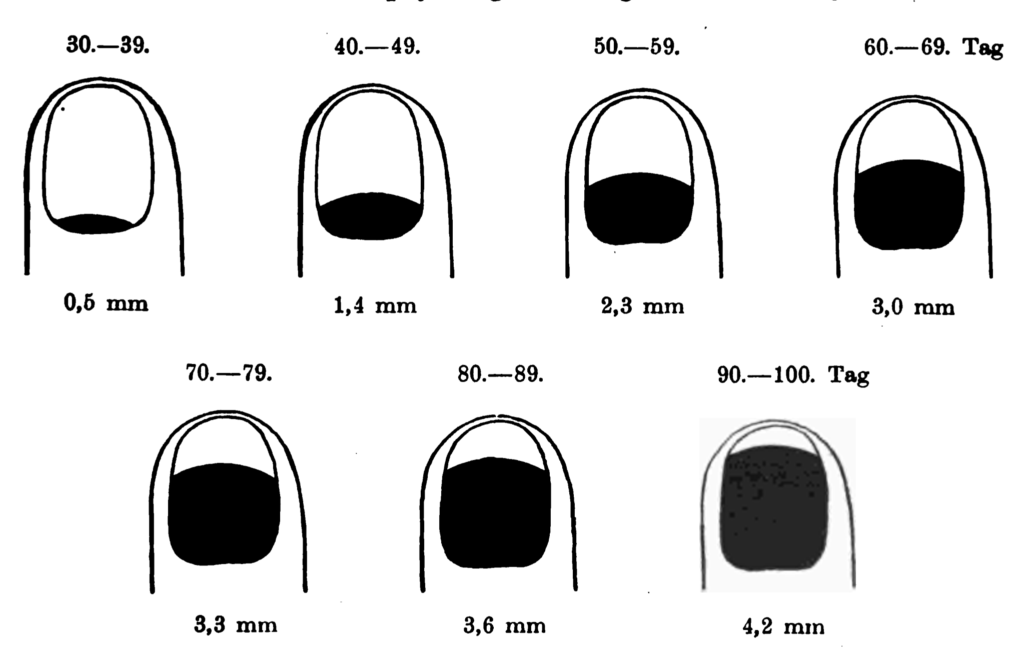


Ich verfüge über ca. 250 Messungen an Säuglingen der entsprechenden Lebensperiode. Sie erfolgten am Daumennagel, an einem der Nägel eines mittleren Fingers — dabei wurde derjenige Finger bevorzugt, bei welchem die Nagellinie am deutlichsten zu sehen war und am weitesten vorgeschritten war — und endlich am Nagel des kleinen Fingers. Die Distanz vom Nagelwall bis zur Kuppe der konvexen Nagellinie wurde mit Zirkel abgemessen. Das Zurückschieben des Nagelwalles wurde nach Möglichkeit vermieden.

Ich lasse die Zahlen der Einzelmessungen am Schlusse folgen. Durchschnittszahlen aller dieser Masse ergeben folgendes:

30.—39. Tag	0,5 mm
40.—49. „	1,4 „
50.—59. „	2,3 „
60.—69. „	3,0 „
70.—79. „	3,3 „
80.—89. „	3,6 „
90.—106. „	4,2 „

Durchschnittsstand der physiologischen Nagellinie (2.—4. Finger) am



Wie alle Längenmasse, welche vom Wachstum abhängig sind, sollen diese Masse der Nagellinie nicht als fixe Zahlen gelten.

Alle Störungen, die das Wachstum des ganzen Körpers oder der Nägel allein in ungünstigem Sinne beeinflussen, können das Vorrücken der Nagellinie hemmen. Es darf uns daher nicht wundern, dass elende, schwerkranke Kinder, Atrophiker, ähnlich dem Körpergewichtsstillstand auch einen Stillstand der Nagellinie aufweisen.

So erklärt sich vielleicht die Beobachtung von *Fürst*, der noch bei einem 5½ monatigen Atrophiker Querfurchen sah.

Ich sah sie noch bei einem 103 Tage alten Säugling. Es ist selbstverständlich, dass die Dauer der Sichtbarkeit der Nagellinie auch von der Länge des Nagels überhaupt abhängig ist.

Die grossen Schwankungen der Masse beschränken den Wert der Linie als Altersmass.

Wohl können wir sagen, dass ein Kind vor dem 28. Lebenstage an den Nägeln der mittleren Finger niemals deutliche Nagellinien aufweisen wird. *Ein Kind mit Nagellinienstand von 1 mm muss sicherlich älter als 28 Tage sein*, und wahrscheinlich ist es nicht älter als 9 Wochen.

Bezüglich der übrigen Werte ist zu sagen:

Distanz 2 mm:	Das Kind ist mindestens 7 Wochen alt und wahrscheinlich nicht älter als 12 Wochen.
„ 3 „	Das Kind ist mindestens 8 Wochen alt und wahrscheinlich nicht älter als 12 Wochen.
„ 4 „	Alter des Kindes mindestens 8 Wochen.
„ 5 „	Alter des Kindes mindestens 10 Wochen.

Die unteren Grenzen sind besser verwertbar als die oberen. Bei den zwei letzten Massen lässt sich die obere Grenze noch weniger fixieren als bei den erstgenannten.

Mit Berücksichtigung dieser Fehlergrenzen hat die physiologische Nagellinie eine gewisse forensische Bedeutung.

Nur in 3 Fällen konnte ich den Stand der Nagellinie nicht sicher bestimmen. Es handelte sich um 2 Frühgeburten und einen Atrophiker. Bei Fehlen der Nagellinie wird man mit Altersbestimmungen vorsichtiger sein müssen, als bei deutlich sichtbarer Linie.

Manchmal gelingt es, die Nagellinie dadurch deutlicher zu machen, dass man den Nagel mit Tinte bestreicht und nach einigen Sekunden die Tinte mit Watte entfernt. Die etwas zackig verlaufende oberste Nagelschicht an der Stelle der Nagellinie inbibiert sich in ähnlicher Weise mit Tinte, wie die Milbengänge bei Scabies.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, worin die Ursache der Linienbildung zu suchen ist, so muss ich vorausschicken, dass Querlinien nach *Heller* u. A. dadurch zustande kommen, dass die Tätigkeit der epithelialen Keimschicht der Nagelwurzel eine *vorübergehende* Störung erfährt. Die gleichmässige Entwicklung des Nagels wird für kurze Zeit unterbrochen.

Da ein Teil des Nagels durch den Nagelwall gedeckt ist, wird die Querlinie entsprechend der Länge des gedeckten Nagelanteiles nicht sofort, sondern erst 4—5 Wochen nach dem Einsetzen der Schädigung sichtbar werden. Solange braucht es, bis die Nagelveränderung durch den nachwachsenden Nagel vor den Nagelwall geschoben wird.

Die Ernährungsstörung der Nagelmatrix, die zur Bildung der physiologischen Nagelrinie führt, muss daher 4—5 Wochen vor dem Sichtbarwerden der Linie stattgefunden haben. Sichtbar wird die Linie 4—5 Wochen nach der Geburt. Am naheliegendsten ist es, dem *Momente der Geburt* diese Wirkung zuzusprechen.

Die gewaltigen Veränderungen, die durch das Aufhören des intrauterinen und durch den Beginn des extrauterinen Lebens gesetzt werden, die mächtige Umwälzung in der Ernährung des Kindes können ganz gut jene vorübergehende Funktionsschädigung der epithelialen Keimschicht an der Nagelwurzel setzen, welche zur Bildung der Nagellinie führt.

Die physiologische Abnahme des Körpergewichtes in den ersten Tagen nach der Geburt ist als analoger Ausdruck dieser Umwälzung bekannt.

In zweiter Linie kommt als ätiologisches Moment der schädigende Reiz der Veränderung des Mediums in Betracht. So wie die ganze Körperdecke durch die Einwirkung der Luft einen ungewohnten, vielleicht schädigenden Reiz erfährt (physiologische Desquamation), könnte diese Wirkung sich auf die Nagelmatrix erstrecken.

Vielleicht summieren sich beide ätiologischen Momente bei der Entstehung der Nagellinie.

Name	Stand der Nagellinie am			Lebens-tag
	Daumen	mittleren Finger	kleinen Finger	
Johann P.	—	eben beginnend	—	28.
Alois K.	—	θ	—	31.
Franz Z.	—	¾ mm	—	31.
Josefine Vr.	—	eben beginnend	—	32.
Franz K.	—	? eben beginnend	—	33.
Herta B.	—	θ	—	
Felix Ö.	—	θ	—	
Margar. K.	1 mm	beginnend	—	
Johanna V.	2	1	½	
Gertrud W.	—	θ	—	34.
Hedwig P.	—	eben beginnend	—	
H. K.	1 mm	1 mm	1 mm	
Marie H.	—	eben beginnend	—	35.
Alois K.	1	beginnend	θ	
Leopold W.	>1	>1	>1	
Anna B.	1¾	1	beginnend	
J. M.	1¾	1	½	
Franz K.	—	beginnend	—	
Alois K.	—	beginnend	—	36.
Friedr. C.	—	beginnend	—	
Alois S.	1	θ	θ	
Alois M.	1½	1	θ	
Franz P.	—	beginnend	—	37.
Aloisia S.	—	beginnend	—	
Wilh. G.	0	? θ	0	38.
Josefine P.	?	¾	½	
Hermine H.	2	1¼	θ	
Felix Pf.	2	beginnend	beginnend	39.
Josef F.	1	½	θ	
Josef G.	1¾	—1	beginnend	
Josef P.	—	eben herauskommend	—	40.
Josef M.	1¼	¾	½	
Marie H.	2	>1	θ	
Friedr. Sch.	1¾	1	¾	
Hermine G.	1¾	1½	¾	
Alois M.	1¾	1½	¾	

Name	Stand der Nagellinie am Daumen	Stand der Nagellinie am mittleren Finger	Stand der Nagellinie am kleinen Finger	Lebens-tag
Wilh. R.	—	eben herauskommend	—	41.
Florian A.	1	1 mm	1	
Gertrud W.	2	1	θ	
Marie H.	2	1½	1	
Franz T.	>2	1½	¾	
M. N.	3	1¾	1½	
Franz E.	—	θ	—	42.
Alois K.	2½	1½	¾	
Anna B.	2¼	1½	1½	
Karl P.	—	eben beginnend	—	43.
Adele J.	1	θ	θ	
Marie K.	1¼	¾	θ	
Herm. R.	2	1	θ	
Franziska N.	1½	1	sichtbar	
Josef Sch.	>1	1	½	
Hedwig P.	>2	1	θ	
Hermine P.	1½	1	θ	
Margar. W.	>2	1½	¾	
Karl K.	2¼	1¾	1½	
Aloisia L.	1¾	1	?	44.
Gabriel W.	?	1½	?	
Kath. H.	?	2	?	
Herta B.	2	2	1	
Bruno M.	3	2¼	1¼	
Josef St.	—	θ	—	45.
Ignaz K.	¾	beginnend	θ	
Franzisk. Sch.	2¼	1¾	1¾	
Robert W.	2	2	1	
Karl H.	?	2½ ?	?	
Franz E.	?	1 mm	?	46.
Johann Sp.	2	1	θ	
Anna K.	1½	1¼	¾	
Marg. K.	1½	1½	½	
Wilh. B.	?	1¾	?	
Anton L.	2	2	1¼	
Felix Pf.	3	2	1	

Name	Stand der Nagellinie am			Lebenstag
	Daumen	mittleren Finger	kleinen Finger	
Johann K.	2	1 (r. Zeigefinger)	—	
Josef M.	2	1¼	θ	47.
Marie H.	2½	1½	θ	
Wilh. R.	2	1¾	θ	
Johann M.	2½	1¾	1¼	
Felix Oehl.	2	1¾	1	
Walter St.	>2	>2	?	
Ludw. Ch.	2	1	θ	48.
Josef Sch.	1¾	1½	1	
Karl K.	2¼	2	1¾	
Karl Kr.	4¼	3¼	2¾	
Hedwig P.	2½	1½	1¼	49.
Karl Kr.	3	2	1¼	
Friedr. Sch.	2¾	2	1½	
Johann G.	?	2½	1	
Hermine G.	—	eben herauskommend	—	50.
Paula Sch.	2¼	1¾	?	
Franz Kr.	3	2	1	
Anna V.	2¾	2¼	1½	
Therese F.	?	2½ ?	?	
Aloisia L.	1½	1¼	¾	51.
Karl L.	>3	2	?	
Rosa S.	4	2¼	2	
Franz T.	3	2½	1¾	
Otto F.	3	>3	2¼	
X. Y.	4	3	1¾	
Ignaz K.	1½	1¼	?	52.
Rudolf Sch.	2	1½	?	
Johann B.	3½	2	>2	
Theresia T.	?	2 undeutlich	?	
Antonia Z.	?	2	?	
Friedr. Sch.	4	2¾	2½	
Rudolf K.	2¾	2½	1¾	
Anton L.	2½	3	?	
Rudolf J.	2	1½	1	
Mary Tict.	—	?	—	53.
Marie H.	3	2	¾	

Name	Stand der Nagellinie am Daumen	Stand der Nagellinie am mittleren Finger	Stand der Nagellinie am kleinen Finger	Lebenstag
Franz Kr.	>4	3	?	
Wilh. R.	2	1¾	—	54.
Aug. L.	>3	1¾	1¼	
Felix O.	2¾	2	1½	
Wilhelm P.	>2	2	—	
Anna K.	3¼	>2	1½	
Rosa M.	2½	>2	—	
Marie Tr.	?	3	?	
Franz P.	3	1¾	1	55.
Hermann Z.	3	2¼	?	
Friedr. Sch.	3	2¼	1¾	
Gertrud W.	3½	2½	1½	
Karl M.	>4	2¾	2	
Franz M.	3½	3	2	
Rosa B.	1¾	1¼	¾	
Karl R.	3	1¾	1	
Florian A.	3	2	1½	
FriederikeKl.	3	2	—	
Karol. G.	>5	3	?	
Karl N.	?	>3	>2	
Anton Sp.	4¾	4	2¾	
Ella J.	3	>2	1	57.
Johann F.	3	3	3	
Marg. P.	2	1½	1	58.
Aloisia L.	2	1¾	0	
Gabriel W.	4	2½	1¾	
Marie J.	>4	2½	?	
Herta B.	3½	2¾	1½	
Franz T.	fast 4	3¼	2	
Otto N.	5	3½—4	3	
Johann K.	3½	fast 3	>2	59.
Franz K.	4½	3	2	
Johann B.	5	3	2¾	
Anton L.	2	2	1½	60.
Anna K.	3	2¼	2	
Marie H.	3½	2¼	1	
Johann B.	5	3½	2½	

Name	Stand der Nagellinie am			Lebens-tag
	Daumen	mittleren Finger	kleinen Finger	
Wilh. R.	3	2½	1½	61.
Anton G.	3½	2½	1½	
Marie K.	4	2¾	1½	
Josefa M.	4	2	1½	62.
Anna M.	3½	2¼	1½	
Friederike K.	4	2½	?	
Franz P.	4	2½	1½	
Rudolf R.	?	<3	—	
Johann J.	?	<3	?	
Anna W.	4	3	2½ ?	
Franz T.	4	3¼	2	
Antonia F.	4½	3½	2½	
Marie G.	3	2	?	63.
Franz N.	3½	2¼	2	
Friedrich Sch.	?	2¾	2	
Anton Sp.	4	4½	3½	
Helene E.	?	<2	?	64.
Franz S.	2¾	>2	1¾	
Karl N.	4	3	2½	
Franz W.	5½	4	2½	
Marie Sch.	1½	1½	1	65.
Paula S.	5	2½	1¾	
Franz F.	3¼	2½	1¼	
Karl J.	3¼	2½	1½	
Anna K.	4½	4	2¾	
Otto F.	5	4	3	
Gabriel W.	?	5¼	?	
Ignaz K.	3	2	1	66.
Antonie H.	?	2	?	
Marie H.	2½	2	?	
Anton Sp.	?	4¾	3½ ?	
Stefan L.	fast 5	?	?	
Stefan L.	fast 5	?	?	
Hermine L.	4	2	?	67.
Franz W.	?	2	?	
Friedr. Sch.	3	2¼	1½	
Friederike K.	>4	>2½	2½	

Name	Stand der Nagellinie am Daumen	mittleren Finger	kleinen Finger	Lebens-tag
Marie H.	4	2¾	1½	
Franz Kr.	5	3½	2¾	
Rudolf H.	>2	<2	?	68.
Marie P.	5	4	3½	
Franz K.	hinaus gewachs.	4¼	3½	
Anton H.	?	2	?	69.
Anna G.	3	2	?	
Johann N.	3	<2½	?	
Wilh. R.	3½	2½	1½	
Josefa M.	4¾	3	2	
Josef M.	5½	4¼	3	
Karoline G.	3½	>2	1½	70.
Stefanie D.	3	>2	?	
Stefanie J.	>4	2½	?	
Friedrike K.	>4	3	2½	
Franz Sch.	3½	3	2	
Hedwig P.	3	2½	1½	71.
Anton T.	4	3	2¼	
Karl G.	4	3	2½	
Theresia R.	4	3¼	2	
Kreysa K.	5	3½	2¾	
Rudolf Sch.	5	4	3	
Anton H.	3	2½	2	72.
Karl H.	4	2¾	2	
Ignaz K.	>3	>2	1½	73.
Herm. G.	3½	2½	2½	
Stefanie N.	3½	?	?	74.
Alois A.	4	<3	2½	
Johann W.	5	3	?	
Johann G.	4	3	2	
Otto D.	5	4	?	
Krimhilde R.	3	2	—	75.
Anna G.	?	2½	?	
Stefanie K.	?	3	?	
Marie H.	5	3½	2	
Friedr. M.	4	3¾	1½	

Name	Stand der Nagellinie am			Lebens-tag
	Daumen	mittleren Finger	kleinen Finger	
Alois K.	3	2¼	1½	76.
Hermine T.	fast 4	3¼	2	
Stefan K.	4	3¾	2½	
Karl J.	3¼	3	2	77.
Johann C.	?	>3	2½	
Victor M.	4	>3	—	
Alois Z.	4	3	—	78.
Johann E.	5	4	3	
Stefanie Sch.	5	4	3	79.
Karl D.	4	3	?	80.
Franziska N.	4	3	2	81.
Karl N.	6	4	3¼	
Johann W.	5½	4	3	
Kriemhilde R.	4	3	?	82.
Josefa M.	5	4	3¼	
Leopold K.	4	3½	?	83.
Adele J.	3½	1¾	>1	84.
Franz H.	4	2½	?	
Marie M.	4	3	—	
Eduard B.	?	3	?	
Kath. M.	J	5	?	
Rosa M.	>5	<4	2½	85.
Karl N.	6	4¾	3½	
Karl K.	5½	4¾	4	
Anna Sp.	6½	5	θ	86.
Stefanie Sch.	5½	3	3	87.
Karl D.	?	4 mm	?	88.
Franz F.	2	?	1¾	89.
Marie H.	?	3	?	
Hermine W.	6	6 ?	?	90.
Adele J.	4¾	3	1½	91.
Leopold B.	4	3	1½	[illegible]
Rosa M.	fast 5	4	3	93.
Helene N.	5	4¼	2½	96.
Marie M.	6	4	?	98.
Adele J.	4¾	3½	2½	99.
Stefanie D.	5	4	2¼	
Hermine W.	6½	5¼	4¼	100.
Rosa M.	5½	4½	3½	103.

IX.

Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Von

Prof. Dr. W. E. TSCHERNOW
in Kiew.

In den letzten zwei Jahren sind in der Kinderklinik 15 Kinder an Cerebrospinalmeningitis behandelt worden. Wenn ich diesen noch 9 Fälle hinzufüge, die ich in meiner Privatpraxis beobachtet habe, so ergibt dies ein Material, auf Grund dessen man nicht nur einige Erwägungen in Bezug auf die Diagnostizierung, sondern auch in Bezug auf die Behandlungsmethoden dieser Krankheit aussprechen kann.

Es ist uns bekannt, dass die gleichzeitige Entzündung der Rückenmarks- und Gehirnhäute entweder in Form einzelner Fälle (sporadisch) oder in Form von Massenerkrankungen (epidemisch), die örtlich und zeitlich beschränkt sind, auftreten kann. Die Ursachen der sporadischen Erkrankungen sind äusserst verschiedenartig, die Ursache der epidemischen Genickstarre hingegen ist immer ein und dieselbe. Die sporadischen Erkrankungen an Cerebrospinalmeningitis treten sowohl primär als auch während oder nach irgend einer Erkrankung auf, die epidemischen hingegen nur primär.

Serös-eitrige oder reineitrige Entzündungen der Rückenmarks- und Gehirnhäute wurden als Folgen einer Infektion sowohl durch Streptokokken als auch durch Staphylokokken beobachtet. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt bei sporadischen Meningitiden zuweilen auch Influenzabazillen, Bacill. coli com., Bacill. pyogenes, Bacill. lactis aerogenes u. a. Es werden auch sporadische Meningitiden infolge von Infektion mit intracellulären Diplokokken beobachtet. Zuweilen ist dieser Mikroorganismus anderen Mikroorganismen beigemengt, die primär eine sporadische Meningitis

hervorgerufen haben. Schon im Jahre 1864 sprach *Wunderlich* den Gedanken aus, dass während des Herrschens einer Genickstarreepidemie der Genius epidemicus derartig wirkt, dass er auch anderen Erkrankungen eine „cerebrospinalische Färbung“ verleiht.

Die Erreger der Genickstarre rufen im allgemeinen derartige Veränderungen der Gehirnhäute und der Gehirnsubstanz hervor, dass man auf Grund derselben auf keine Weise erkennen kann, durch welche ätiologische Ursachen dieselben hervorgerufen worden sind. Das entzündliche Exsudat bei der epidemischen und bei der sporadischen Meningitis unterscheidet sich ebenfalls nicht voneinander. Die Versuche, einen Unterschied zwischen den Meningitiden im Prozentgehalt des Exsudates an Eiweiss, in der Menge des Fibrins, in der Gegenwart von Lymphozyten und von polynukleären und neutrophilen Leukozyten zu konstatieren, haben ebenfalls zu keinem Resultat geführt. Das einzige Mittel zur Unterscheidung dieser Meningitiden voneinander ist die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, die durch die Lumbalpunktion nach *Quincke* (1891) gewonnen wird. Auf Grund der Daten der Untersuchung dieser Flüssigkeit können wir nicht nur die verschiedenen Meningitisformen diagnostizieren, sondern werden auch noch davor geschützt, einen therapeutischen Erfolg willkürlich oder unwillkürlich zu hoch zu bewerten. So erzielen wir z. B. bei einer Pseudomeningitis infolge von Grippe (Pseudomeningitis grippalis, Forme pseudoméningitique de la grippe der französischen Autoren) oder infolge irgend einer anderen Ursache, die sich durch Erbrechen, Genickstarre, Zähneknirschen, Ungleichmässigkeit der Pupillen, Schielen, verlangsamten Puls, Somnolenz, hohe Temperatur — mit einem Worte durch dieselben Symptome dokumentiert, wie die bakterielle Cerebrospinalmeningitis, leicht eine Genesung durch alle möglichen Mittel, die man für spezifisch oder annähernd spezifisch halten kann, wenn man die Cerebrospinalflüssigkeit nicht untersucht.

Aus meiner eigenen Praxis kann ich folgendes Beispiel anführen:

Am 18. IV. 1905 wurde der 5 jährige Knabe S. Sch. in die Klinik aufgenommen; bewusstloser Zustand 24 Stunden lang, Krämpfe; Haut- und Muskelhyperästhesie; Reflexe erhöht; Genickstarre. Die Pupillen sind erweitert, lichtempfindlich. Puls unregelmässig, schwach. Temperatur 38,5 Grad. Die Mutter des Kindes gibt an, dass Bekannte dem Kinde in ihrer Abwesenheit am 17. IV. etwas Branntwein zu trinken gegeben haben; durch den Geruch aus dem Munde des Kindes sei sie darauf verfallen, dass das Kind betrunken sei. Am Abend desselben Tages trat Erbrechen auf, und

das Kind wurde bewusstlos. Den 19. IV. wiederholten sich die Krämpfe nicht, die Pupillen sind verengt; Patient liegt mit halbgeschlossenen Augen da; auf Fragen gibt er keine Antworten, Temperatur 37,9 Grad; im übrigen Status quo ante. Bei der vorgenommenen Lumbalpunktion erhielten wir eine vollständig klare Flüssigkeit, die keine Mikroorganismen enthielt. Den 20. IV. kam der Patient zu sich und antwortete auf Fragen, obwohl ungern und undeutlich. Patient klagt über Kopfschmerzen; die Rigidität und das Zurückgebeugtsein des Kopfes ist geringer geworden, die Reflexe sind erhöht. Hierauf machte die Genesung schnelle Fortschritte, und der Knabe wurde nach einigen Tagen in gutem Zustande aus der Klinik entlassen.

Wenn die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit nicht ausgeführt worden wäre, hätte ich den beschriebenen Fall für Meningitis halten können, die durch die Lumbalpunktion geheilt worden ist und in dem dank dem Anfangsstadium des Prozesses die Cerebrospinalflüssigkeit noch nicht Zeit gehabt hatte, trübe zu werden. Wenn andere Mittel — etwa heisse Bäder, Eis auf den Kopf u. a. m. — angewandt worden wären, hätte man annehmen können, dass gerade diese Mittel dem Patienten geholfen haben. Der Branntwein hat in diesem Falle nicht die Hauptrolle gespielt; vielleicht hat er nur die Schwere des klinischen Bildes erhöht. Der Knabe hat an Pseudomeningitis gelitten, von der er genesen ist und von der die Patienten im allgemeinen, und zwar recht schnell, genesen. Es ist dieses auch ohne weiteres verständlich; bei der Autopsie derartiger Meningitisfälle wird, ausser einer Hyperämie der Gehirnhäute und eines mehr oder weniger bemerkbaren Ödems der Gehirnsubstanz, nichts gefunden, und es liegt deswegen auch kein Grund vor, warum die Patienten sterben sollten. Der Nutzen einer Probelumbalpunktion und der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit liegt also auf der Hand; es ist auch augenscheinlich, dass diese Massnahme auch zur richtigen Beurteilung des Nutzens und der Kraft derjenigen Mittel beitragen kann, mit denen echte Meningitiskranke behandelt werden, da wir, ich wiederhole es nochmals, bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit eine Verstärkung oder Schwächung, ja sogar den völligen Untergang sowohl der Mikroben als auch des ganzen Entzündungsprozesses konstatieren können. Die Lumbalpunktion kann auch in einem gerichtlich-medizinischen Falle Aufschluss geben und von Nutzen sein.

So wurde 1902 der 10 jährige Knabe K. Sch. in die Klinik aufgenommen. Aus den Mitteilungen des Arztes, der den Kranken nach Kiew gebracht hatte, erfahren wir, dass der Knabe am 10. III. einen Schlag auf die linke Schläfe erhalten hatte, hierauf hingefallen und etwa 5 Minuten lang bewusstlos gewesen war. Am selben

Tage stieg die Temperatur, und es trat Erbrechen ein, das 1½ Tage anhielt. Die Temperatur schwankte im Verlauf von 9 Tagen zwischen 37,7 und 38,6 Grad. Ausserdem wurden starke Kopfschmerzen, Rückwärtsbeugung des Kopfes und Genickstarre beobachtet; Bewusstsein und Gedächtnis blieben die ganze Zeit hindurch erhalten. Vom 19. bis zum 26. Temperatur 36,6, Besserung des Allgemeinbefindens und Abnahme der Kopfschmerzen. Allen schien es, dass der Knabe auf dem Wege zur vollständigen Genesung sei, als die Temperatur plötzlich am Abend des 26. wieder bis auf 40 Grad stieg und sich wieder starke, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen einstellten, während welcher der Knabe sich unruhig hin und herwarf, furchtbar schrie und in den Zwischenpausen stöhnte. Der ganze Körper war schmerzhaft; ferner Hyperästhesie der Haut, der Muskeln und der Nervenstämme. In diesem Zustande wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen. Er kann nicht stehen, sitzt nur mühsam, wankt hin und her und klagt hierbei über Schwindel. Die Temperatur intermittiert zwischen 37,5 und 40 Grad. Die Nackenmuskeln sind gespannt, der Kopf ist nach hinten übergebogen und der Druck auf die Halswirbel ist schmerzhaft. Puls 75—100. Atmung 16—20. Die am 1. IV. durch Punktion gewonnene trübe Spinalflüssigkeit enthält eine ziemlich grosse Anzahl vielkerniger Leukozyten, wenige rote Blutkörperchen und Diplokokken, die nach 24 Stunden in Bouillon und Agar-Agar in Form von Kokken wuchsen. Die hohe Temperatur hielt bis zum 17. IV. an. Nach dem Fallen der Temperatur machte die Genesung schnelle Fortschritte, gleichzeitig aber wurde eine augenfällige Veränderung in den psychischen Funktionen bemerkbar, und zwar traten Gedanken- und Vorstellungsverwirrungen auf; der Knabe war bald unbegründet lustig, bald weinte er andauernd und halluzinierte zuweilen; aber auch diese Erscheinungen verschwanden bis zum 9. V., und der Knabe wurde fast vollständig gesund entlassen.

Ungefähr nach 6 Monaten erhielt ich vom Gericht die Aufforderung, die Krankengeschichte des K. Sch. einzusenden und mein Gutachten über die Ursache der Erkrankung abzugeben; zu diesem Zeitpunkte hatte sich K. Sch. wieder vollständig erholt. Auf Grund der Anwesenheit von Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit antwortete ich, dass K. Sch. an einer infektiösen Cerebrospinalmeningitis gelitten habe, deren Entstehung das Trauma vielleicht begünstigt habe. Es ist wohl jedem klar, wie verschieden der Grad der Verantwortlichkeit desjenigen, der den

Knaben geschlagen hatte, gewesen wäre (im Todesfall des letzteren), je nachdem, ob das Gutachten auf traumatische oder infektiöse Meningitis gelautet hätte.

Kann aber die Lumbalpunktion immer als sicheres diagnostisches Mittel dienen?

Es ist uns bekannt, dass die mit der Dura mater verwachsene Arachnoidea im Rückgratkanal eine Art von freien Sack bildet, in in dem sich das Rückenmark befindet, das von Cerebrospinalflüssigkeit umgeben ist. Die Flüssigkeit dieses Sackes, d. h. des subarachnoidalen Raumes, steht in direkter Verbindung mit der gleichartigen Flüssigkeit des Gehirns. Die reichlichen Ansammlungen dieser Flüssigkeit, die sich zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata, zwischen Pons und Chiasma befinden, bilden die sogenannten Cysternae subarachnoidales basales; von ihnen aus ziehen wiederum Rinnsale zu den subarachnoidalen Räumen der Fossa Sylvii, zum mittleren Spalt des Grosshirns u. s. w. — es muss sich, mit einem Wort, bei jeder Erkrankung der Pia mater, sei es auf der Konvexität des Grosshirns oder auf dessen Basis, auf der Medulla oblongata oder dem Kleinhirn, das entstehende Entzündungsprodukt, sei es nun serös-eitrig oder reineitrig, immer mit der Rückenmarksflüssigkeit vermischen und kann daher auch bei der Lumbalpunktion gewonnen werden. Eine Klärung oder Trübung der Spinalflüssigkeit infolge von Beimengung von Blut, Leukozyten und eine Vermehrung oder Verminderung oder auch ein vollständiges Verschwinden der Mikroorganismen in derselben, sowie eine Veränderung der Lebensfähigkeit der letzteren kann folglich jederzeit erkannt und konstatiert werden.

Leider dient jedoch auch die Lumbalpunktion nicht immer als zuverlässiges diagnostisches Mittel. In dieser Beziehung hatte ich Gelegenheit, folgendes zu beobachten:

Fall 1. Am 20. IX. 1905 wurde das 12 jährige Mädchen A. D. in die Klinik aufgenommen, die am 16. IX. erkrankt war und am 30. IX. starb. Die Krankheit hatte plötzlich mit hoher Temperatur, Erbrechen und Kopfschmerzen begonnen. Vorher hatte im Verlauf von 4 Jahren das rechte Ohr geeitert, und der Eiterausfluss hatte einige Tage vor der Erkrankung aufgehört. Die Untersuchung ergab: Nystagmus, Steigerung der Reflexe, Hyperästhesie der Haut, Schmerzhaftigkeit im Verlauf der Nervenstämme, besonders der unteren Extremitäten, Schmerzhaftigkeit des Processus mastoideus und unterhalb des rechten Ohrläppchens. Die Hautdecken dieses Gebietes zeigten weder Schwellung, noch Rötung, noch Ödem. Das rechte Auge ist geschlossen, das linke halb geöffnet. Die Patientin ist bei vollem Bewusstsein; sie gibt an, dass sie die Gegenstände doppelt sieht und

dass ihr das Tageslicht unangenehm ist und sie deswegen das Auge geschlossen hält. Der Schlaf ist schlecht und wird häufig unterbrochen; infolge der Kopfschmerzen stöhnt das Mädchen häufig; der Kopf ist nach hinten übergeneigt; die hinteren Halsmuskeln und die langen Rückenmuskeln sind gespannt; der Druck auf die Halswirbel ist stark empfindlich. Atmung 30—40; Puls 132. Häufige Harnentleerung, der Harn enthält Eiweiss. Am 24. IX. leichte Parese der linken Gesichtshälfte. In sitzender Stellung wird Pat. schwindlig, und zwar sinkt sie auf die rechte Seite um. Lumbalpunktion. Die Flüssigkeit fliesst unter starkem Druck aus, hat ein geringes spezifisches Gewicht, ist vollständig hell und durchsichtig; 30 cm^3 wurden aufgefangen. Nach der Punktion ist die Patientin ruhig, am Abend jedoch treten die früheren schweren Erscheinungen wieder auf; Atmung 60, Puls 170, die Temperatur schwankt stark, Patientin stöhnt stärker; stark ausgeprägte Blässe, starke Abmagerung und endlich am 30. IX. Exitus letalis.

Autopsie: Pleuritis fibrinosa acuta, Abscessus metastaticus pulmonum, Otitis media purulenta dextra, Abscessus extraduralis regionis ossis petrosi dextri, auch die Pia mater des Grosshirns ist verändert; sie ist venös-hyperämisch, stark ödematös, in den Furchen trübe, an der Basis — an der Grenze des Schläfen- und Hinterhauptteiles — ein schmutzig-grüner Fleck, ein ebensolcher, nur grösserer Fleck, befindet sich auf der Pia mater der rechten Hälfte des Kleinhirnes.

D. hatte also einen extraduralen Abszess im Gebiet des Os petrosum, der wie eine sekundär entstandene Genickkontraktur verlief, und zwar war trotz der Veränderung und des Exsudates auf der Pia mater die Cerebrospinalflüssigkeit vollständig hell und klar geblieben.

Fall 2. Am 23. II. 1906 wurde der 1 Jahr 7 Monate alte Knabe L. Tr. in die Klinik aufgenommen. Aus der spärlichen Anamnese (die Eltern sind einfache Bauern) erfuhren wir, dass das Kind vor $1^1/_2$ Monaten an irgend einer fieberhaften Krankheit gelitten hatte, und nachdem es wieder genesen war, das Sehvermögen eingebüsst hatte; von dieser Zeit an wurde der Kopf des Kindes grösser. Die Schädelnähte sind stark auseinander gewichen, die grosse und kleine Fontanelle sind vergrössert, weich und pulsieren. Die Pupillen sind erweitert und reagieren auf Licht nicht. Das Gesicht ist im Vergleich zum Kopf sehr klein. Infolge des Verlustes des Sehvermögens war die überstandene Krankheit für Cerebrospinalmeningitis gehalten worden.

Nach 11 Tagen mit normaler Temperatur, in denen sich der Knabe sehr wohl gefüllt hatte, begann die Temperatur wieder zu steigen; es traten Husten und Schnupfen auf, und der Lungenschall war über der rechten Lungenspitze gedämpft. 9. III. Lumbalpunktion; 50 cm^3 der vollständig durchsichtigen hellen Flüssigkeit von spezifischen Gewicht 1001 werden aufgefangen. Im zentrifugierten Sediment sind nur einige rote Blutkörperchen und Lymphozyten, sonst nichts weiter vorhanden. Der Zustand des Pat. wurde aber immer schlechter; es stellten sich Krämpfe ein; Atmung und Puls werden schneller, und der Kopf vergrössert sich vor unseren Augen. Die Punktion hatte auf die Spannung der Fontanellen keinen Einfluss gehabt;

die bei der Operation in starkem Strahl ausfliessende Flüssigkeit hörte plötzlich auf zu fliessen und sickerte nur noch in einzelnen Tropfen hervor. Das Einführen des Stilettes in die Kanüle blieb erfolglos, und wir nahmen daher an, dass wir es mit einem Fall von entzündlicher Trennung der Subarachnoidalräume des Grosshirns und des Rückenmarks zu tun haben.

Aus diesem Grunde wiederholte ich, als der interkranielle Druck wieder herabgesetzt werden musste (der Patient wurde bewusstlos, und es traten häufige Krämpfe auf), die Lumbalpunktion nicht wieder, sondern punktierte mit einem dünnen Troicart im Gebiet der transversalen Naht. Es wurden über 70 cm^3 einer blutigen serös-eitrigen Flüssigkeit (spezifisches Gewicht 1002) abgelassen, was eine bemerkbare Verengerung der Fontanellen zur Folge hatte. Im Sediment der aufgefangenen Flüssigkeit waren rote Blutkörperchen, polynukleäre Leukozyten und Zellen vorhanden, die grösser waren als gewöhnliche Leukozyten. Der Kranke starb.

Autopsie: Pachymeningitis fibrinosa subacuta, Leptomeningitis serofibrinosa subacuta (cerebrospinalis), Hydrocephalus externus et internus, Extravasat. cerebelli.

Beim Durchschneiden der Hirnhäute floss aus der Schädelhöhle eine grosse Menge Flüssigkeit ab, die der Punktionsflüssigkeit vom Tage vorher vollständig ähnlich war, während die beim Abtrennen der Medulla oblongata vom Rückenmark aus letzterem herausfliessende Flüssigkeit vollständig klar und hell war, ebenso wie diejenige, die bei der Lumbalpunktion am 9. III. erhalten worden war. Auf der Pia mater sind an den Furchen und an der Basis gelbliche, grünlich schimmernde Auflagerungen vorhanden. Das Gehirngewebe selbst ist ödematös und teigig; die seitlichen Gehirnkammern sind stark erweitert und enthalten in reichlicher Menge seröse Flüssigkeit. Im Gewebe der hinteren Teile des Kleinhirns sind recht viele kleine Extravasate vorhanden. Der klaren Cerebrospinalflüssigkeit nach zu urteilen, kann man annehmen, dass sowohl im ersten als auch im zweiten beschriebenen Falle die entzündeten Stellen der Pia mater entweder deswegen nicht auf die Farbe und Durchsichtigkeit der Cerebrospinalflüssigkeit eingewirkt haben, weil dieselben kein eitriges oder serös- eitriges Exsudat lieferten oder weil der Subarachnoidalraum des Grosshirns von dem des Rückenmarks getrennt war. Ersteres lässt sich kaum behaupten, weil es der Natur jedes entzündlichen Prozesses wiedersprechen würde, das zweite aber ableugnen, hiesse gegen die deutlich sichtbaren Fakta sprechen. Hingegen annehmen, dass der blutig-serös-eitrige Inhalt der Subarachnoidalräume des Grosshirns sich denselben Räumen des Rückenmarks auch nicht mitteilen könne, heisst nicht wissen, wie leicht das Gegenteil zu beweisen ist, indem man Farbstoffe in einen von diesen Räumen einführt und den schnellen Übergang derselben vom Grosshirnraum zum Rückenmarksraum und umgekehrt beobachtet. Es ist folglich auch verständlich, dass ein derartiger Übergang nur dann nicht vor sich geht, wenn die Subarachnoidalräume des Grosshirns und des Rückenmarks voneinander getrennt sind; diese Möglichkeit aber lässt sich leicht bei entzündlichen Vorgängen in den Gehirnhäuten vorstellen. Wegen einer gleichen derartigen Trennung der Cerebrospinalflüssigkeit von der Flüssigkeit der seitlichen Gehirnkammern und des Zentralkanals des Rückenmarkes, trotz der *Magendie*schen und von *Mershejewsky* beschriebenen Öffnungen, ist eine wiederholte Lumbalpunktion, wie sie zur Heilung von

Hydrocephalus, und zwar speziell kongenitalem Hydrocephalus vorgeschlagen worden ist, in vielen Fällen nicht nur zwecklos, sondern einfach naiv.

Es ist uns bekannt, dass die Erreger der epidemischen und sporadischen Meningitis (die intercellulären Diplokokken, der Pneumococcus und der Meningococcus-Streptococcus *Bonome*) auf den Gehirnhäuten eine ganze Reihe von anatomischen Veränderungen hervorrufen. Die entzündlichen Prozesse in den Gehirnhäuten sind ihrer Stärke und ihrer Ausbreitung nach verschieden. Der Grad aller dieser Veränderungen hängt hauptsächlich von der Lebensfähigkeit, der Vermehrung und der Giftigkeit der Mikroorganismen ab. Von letzterem ist hauptsächlich das klinische Bild abhängig, das sich im allgemeinen Aussehen des Kranken und in der Herztätigkeit desselben äussert. Wenn die Krankheitserreger zugrunde gehen, wird der Kranke in erster Linie von der toxischen Wirkung derselben befreit (wenn dieselbe nicht schon zu weit vorgeschritten ist), dann erst bilden sich auch die Exsudate in den Gehirnhäuten und der Gehirnsubstanz entweder ganz zurück oder es bleiben lebenslänglich Veränderungen übrig, die entweder Verlust des Gehörs, des Sehvermögens, Entstehung von Paresen, Paralysen, Kontrakturen u. s. w. zur Folge haben. In allen diesen Fällen aber von vollständiger oder teilweiser Genesung gehen vor allen Dingen die Mikroorganismen zugrunde, die die Entzündung hervorgerufen haben, was sich übrigens auch durch die mikroskopische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bestätigen lässt, in der der Meningococcus oder Pneumococcus sehr häufig nur im Beginn der Erkrankung gefunden wird; wenn dieselben aber auch inmitten des Krankheitsverlaufes oder gar am Ende desselben gefunden werden, so kann man nicht selten beobachten, dass er in solchen Fällen nur schlecht oder auch gar nicht auf Nährböden wächst. Aus diesem Grunde hat sich auch über den Meningococcus die Ansicht ausgebildet, dass er wenig widerstandsfähig ist und leicht zugrunde geht, wobei er übrigens auf dem Boden der entzündlichen Erscheinungen andere Mikroorganismen zurücklässt. Diese letzteren werden als Begleiter des Meningococcus oder Diplococcus in der Cerebrospinalflüssigkeit in allen Perioden der Genickstarre angetroffen und spielen in einigen Fällen nach Verschwinden der Meningokokken die Hauptrolle. Aber auch von Meningitiden anderen Ursprungs genesen die Patienten ebenfalls, was wiederum in erster Linie vom Zugrundegehen der Mikroben und dann auch von der Resorption derjenigen entzündlichen Exsudate und Veränderungen im Nervensystem abhängt, die die Mikroben hervorgerufen haben.

So beschreibt z. B. *Langer*[1]) einen Fall von Genesung eines 9 jährigen Knaben von einer eitrigen Cerebrospinalmeningitis, in dem die Spinalflüssigkeit Influenzabazillen enthielt; Dr. *Noblecourt* und *Pasquier*[2]) beobachteten die Genesung eines 7 jährigen Knaben, in dessen eitriger Spinalflüssigkeit Bac. coli gefunden wurde.

Aus welchen Gründen die Entzündungserreger zugrunde gehen, ob infolge ihrer geringen Widerstandsfähigkeit oder sei es, dass die Verteidigungskräfte des Organismus mit oder ohne Beihülfe der therapeutischen Mittel die Oberhand gewinnen, ist für uns vorläufig gleichgültig. Für uns ist nur der Untergang dieser Erreger oder die bedeutende Entkräftung derselben von Wichtigkeit, ohne die eine Genesung des Kranken unmöglich ist. In dieser Beziehung kommt höchstwahrscheinlich sowohl der eine als auch der andere Zustand vor. So fanden wir z. B. bei einem von unseren Patienten, einem 7 jährigen Knaben, am 19. Krankheitstage in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit den intracellulären Diplococcus, der aber auf Nährböden nicht wuchs. Die Punktion war ausgeführt worden, als die Temperatur schon deutlich die Neigung hatte, zu sinken und der Kranke selbst schon ruhiger geworden war, mit einem Wort, als bereits die Genesung begonnen hatte. Der Verlust des Vermehrungsvermögens auf Nährböden wurde in unserem Falle sicher auch durch den Beginn des Unterganges der Mikroorganismen bedingt, wie es ja auch von anderen Autoren häufig beobachtet worden ist. Die geschwächte Lebensfähigkeit oder vielleicht auch der vollständige Untergang des Meningococcus war auch höchstwahrscheinlich die Ursache erst des Sinkens der Temperatur und dann auch der vollständigen Genesung. In letal endenden Fällen bleibt die Lebensfähigkeit des Meningococcus äusserst lange erhalten. So wurde bei einem 3 jährigen, an Meningitis erkrankten Mädchen in der 6. Krankheitswoche ein Diplococcus in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden, der auf Nährböden vortrefflich wuchs. Obgleich auch in diesem Fall die Punktion vorgenommen worden war, als die Temperatur normal geworden war, so war hier der Entzündungsprozess doch schon zuweit vorgeschritten; infolge der Strukturveränderungen im Nervengewebe hatte das Mädchen das Sehvermögen eingebüsst und der linke Arm war gelähmt; 2 Wochen nachdem das Kind die Klinik verlassen hatte, starb es. In derartigen Fällen kann das Sinken der Temperatur und die Besserung

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901. S. 91.

[2]) Société de Pédiatrie. 1902. No. 19.

des Allgemeinbefindens durch eine Organisation der Entzündungsprodukte und durch einen Stillstand im weiteren Umsichgreifen erklärt werden, das Leben wird aber dennoch infolge der Veränderungen in den Gehirnhäuten und im Gehirngewebe selbst, sowie durch die giftige Wirkung des Meningococcus, der noch lebensfähig ist, unmöglich. Man kann also sagen, dass eine Hauptbedingung für die Genesung von einer Cerebrospinalmeningitis der Untergang des Meningococcus oder anderer schuldtragender Mikroorganismen ist, dann folgen erst in zweiter Linie entweder eine vollständige Resorption der Entzündungsprodukte oder eine unvollständige Resorption nebst Organisation derselben.

Nachdem wir die erwähnte Ansicht über die Ursache der Genesung von der Infektion, gleichgültig welcher Art, konstatiert haben, wollen wir uns der Analyse derjenigen Bedingungen zuwenden, die hierin dem Organismus behülflich sein könnten. Bei der Anwendung der Heilmethoden und Mittel, die bei der Behandlung der Genickstarre angewandt werden, müssen zwei verschiedenartige Bestrebungen unterschieden werden: die eine gründet sich auf rationeller Basis, die der anderen ist der Wunsch, sichtbar auf empirischem Wege zum Ziele zu gelangen. Die letztgenannte Behandlungsmethode ist so alt und hat so zahlreiche Verdienste, wenn auch nicht um die Genesung der Patienten, so doch um die Erleichterung so vieler Leiden, dass es sich nicht lohnt, noch näheres davon zu sprechen. Diese Methode gehört gleichzeitig zu demjenigen Gebiet der ärztlichen Kunst, das nicht wissenschaftlich begründet ist und ohne welches der Arzt an vielen Krankenbetten in einer verzweifelten Lage wäre. Ganz anders fühlt sich der Arzt bei der Anwendung von Methoden und Mitteln mit sogenannter rationeller Begründung. Bei der Analyse dieser Methoden und Mittel muss daher auch ein verschiedener Massstab angelegt werden und müssen verschiedene Anforderungen gestellt werden. Es dürfen daher auch in keiner Weise die Erfolge und Misserfolge bei der Anwendung von Mitteln, die sich auf empirischem Wege bewährt haben, und von Methoden und Mitteln rationellen Charakters verwechselt werden.

Von dieser Beurteilung der Mittel und Methoden, die bei der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis angewandt werden, und der auf diesem Wege erzielten Resultate ausgehend, will ich meine Ansicht aussprechen und meine eigenen Beobachtungen zur Begründung derselben anführen.

Wir wissen, dass *Righi* einem Knaben 5 cm. Blutserum ein-

spritzte, die er der Schwester des Kranken entnommen hatte, die eine Ceebrospinalmeningitis überstanden hatte, und Genesung des Knaben erzielte. Es bleibt aber ungewiss, ob der Kranke gesund geworden ist, weil ihm das Blutserum der Schwester eingespritzt worden ist oder ob er aus denselben Gründen am Leben geblieben ist, die auch seine Schwester nicht haben sterben lassen. Dennoch stellen wir uns gern die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung des Blutserums vor, in Analogie damit, dass das Blutserum Diphtheritiskranker das Toxin der Diphtherie neutralisiert. Es ist folglich der Versuch, die Cerebrospinalmeningitis mit dem Blutserum derjenigen, die diese Krankheit überstanden haben, zu behandeln, äusserst natürlich. Aus demselben Grunde ist das Bestreben verständlich, die Genickstarre mit Antipneumokokkenserum zu behandeln, der Wunsch aber, die Cerebrospinalmeningitis mit Antidiphtherieserum oder Antistreptokokkenserum zu behandeln, ist durch nichts begründet und ähnelt eher einer empirischen Massnahme als einer rationellen Methode.

Dass das Antidiphtherieserum lebendige und tote Meningokokken agglutiniert, ist ein zu geringer wissenschaftlicher Grund, um dasselbe anzuwenden; das Antistreptokokkenserum entbehrt in dieser Beziehung auch dieses Grundes.

Diejenigen, die das Antistreptokokkenserum zur Behandlung der Cerebrospinalmeningitis vorgeschlagen haben, erblicken den Nutzen desselben darin, dass es die Nervenzentren anregt, die bei dieser Krankheit so häufig deprimiert sind, und ferner darin, dass es vor einem Übergang der Entzündung durch Meningokokken in eine Entzündung durch Streptokokken behütet (?). Die geringe Berechtigung dieser Gründe ist jedem klar. Ich glaube kaum, dass sich Ärzte finden würden, die, um die Herztätigkeit anzuregen, ihren Patienten bei Typhus, kruppöser Pneumonie, Dysenterie u. s. w. Antistreptokokkenserum subkutan injizieren würden. Wenn dieses Serum bei Scharlach die Patienten nicht vor einer eitrigen Otitis oder einer Vereiterung der Lymphdrüsen u. s. w. zu schützen vermag, obgleich ja der Scharlach selbst von sehr vielen für eine Streptokokkeninfektion gehalten wird, was soll denn dann das Streptokokkenserum in dieser Beziehung bei Cerebrospinalmeningitis leisten können? Kann man daher ein für die Anregung des Nervensystems und für den Kampf mit einer Streptokokkeninfektion untaugliches Mittel als zuverlässiges Mittel für die Behandlung einer Meningokokken- oder Pneumokokken-Entzündung der Gehirnhäute vorschlagen? Natürlich nicht. Die Versuche

einer solchen Behandlung lassen sich nur durch die zeitweilige Begeisterung für die Serotherapie, wie sie jetzt infolge der Erfolge mit der Behandlung mit Diphtherieserum herrscht, rechtfertigen. Die Sache ist aber die, dass zwischen den Daten, auf Grund deren die Behandlung der Diphtherie mit Antidiphtherieserum vorgeschlagen wurde, und denjenigen, auf Grund deren die Genickstarre mit Antistreptokokkenserum behandelt worden ist, auch nicht die geringste Ähnlichkeit herrscht. Diese Behandlung ist in keinerlei Weise wissenschaftlich begründet oder ebenso begründet wie ehedem die Behandlung der Diphtherie mit Eisen, Quecksilberpräparaten, Ol. Therebintinae, Papajotin, Pilocarpin, Schwefelphenol u. s. w.

Zu dieser selben Kategorie von Behandlungsmethoden muss auch die Behandlung der Genickstarre mit wiederholter Lumbalpunktion gerechnet werden. Zur Erklärung: Die Lumbalpunktionen werden zu dem Zweck mehrfach wiederholt, um nicht nur die Menge des entzündlichen Exsudates zu verringern, sondern auch, um eine gewisse Anzahl der Krankheitserreger selbst zu entfernen. Von einer solchen Massnahme Genesung erwarten, heisst also annehmen, dass vom Moment der ersten, zweiten u. s. w. Lumbalpunktion das entzündliche Exsudat zu wachsen und die Pneumokokken sich zu vermehren aufhören. Wenn eine solche teilweise Entfernung des entzündlichen Exsudates einen so mächtigen Einfluss auf seine Weiterentwicklung und andererseits auf das Leben der Mikroorganismen ausüben würde, so hätten die Chirurgen bei der Behandlung von eitrigen oder serös-eitrigen Ansammlungen in anderen Körperteilen schon längst eine derartige Massnahme angewandt.

Es ist jedem bekannt, dass eitrige Ansammlungen durch einen weiten Schnitt eröffnet werden, serös-eitrige aber entweder konservativ (wobei verschiedene therapeutische Mittel angewandt werden, mit denen man auch zuweilen das Ziel erreicht) oder — nach erfolglosem Versuch einer abwartenden Behandlung — operativ behandelt werden. Die Punktion mit nachfolgender Ausspülung der Höhle mit desinfizierender Flüssigkeit oder mit physiologischer Kochsalzlösung wird übrigens auch heute noch angewandt, hat aber sowohl früher wie auch jetzt nur wenig Anhänger gefunden. Zugunsten einer derartigen Punktion sprechen sich übrigens nur hauptsächlich Therapeuten aus, diese Stimmen werden aber immer seltener, und man kann hoffen, dass dieselben bald ganz aus der medizinischen Presse verschwinden werden. Ausserdem muss noch bemerkt werden, dass zwischen einer Lumbalpunktion mit Ablassen einer unbedeutenden Menge von Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis

und zwischen dem massenhaften Ablassen serös-eitriger oder eitriger Flüssigkeit mit nachfolgender Ausspülung der Höhle ein himmelweiter Unterschied besteht. In dem zuletzt genannten Fall ist man bemüht, das ganze entzündliche Exsudat und alle Mikroben zu entfernen, indem man nachher noch auf die Überreste mit tötenden oder die Vermehrung der Mikroben hemmenden Mitteln einwirkt. Und es wird dennoch trotz der Bemühungen, die Mikroben zu entfernen, zu töten und ihr Wachstum zu hemmen, das Ziel nicht erreicht, und eine Heilung tritt nicht ein. Was lässt sich nun über ein Abfliessenlassen von 20—30 cm^3 Flüssigkeit, wie es bei der Cerebrospinalmeningitis angewandt wird, sagen? Natürlich nur, dass in den Fällen, in denen die Lumbalpunktion ausgeführt worden und der Patient genesen war, er auch ohne Lumbalpunktion gesund geworden wäre.

Zum Beweise des Gesagten will ich einige Beispiele aus den Literaturdaten anführen und dann auch meine eigenen Beobachtungen mitteilen. Besonders wertvoll sind in dieser Beziehung die Angaben von Autoren, die über ein grosses Krankenhausmaterial verfügen. So behandelte Dr. *Franca* 47 Patienten mit Lumbalpunktion, unter ihnen befanden sich 16 mit eitriger Cerebrospinalmeningitis; bei dieser Behandlungsmethode betrug die Sterblichkeit 63,8 pCt. *Tobler* erzielte in 7 Fällen 3 mal Genesung, d. h. 57 pCt. Sterblichkeit. Wenn wir die angeführten Zahlen in Betracht ziehen, können wir dann irgend etwas über einen Erfolg einer derartigen Behandlungsmethode sagen? Nein, durchaus nichts! Wir wissen, dass die Sterblichkeit bei der epidemischen Meningitis auch ohne jede Behandlung 20—75 pCt. beträgt. In diesem Sinne spricht sich auch *Carlos Franca*[1]) selbst aus. Die zweite Serie von 58 Kranken behandelte er schon in anderer Weise; gleich nach der Punktion führte er in den Subarachnoidalraum des Rückenmarkes eine 1 proz. Lysollösung ein (es wurden 3—18 cm^3 in den Subarachnoidalraum eingespritzt), hierbei erhielt er eine Sterblichkeit von nur 29,3 pCt., trotzdem sich unter den 58 Patienten 31 mit eitriger Cerebrospinalmeningitis befanden. Das Herabsinken des Prozentsatzes von 63,8 pCt. auf 29,3 pCt. bedarf keiner weiteren Erläuterung, es ist aber noch zu früh, etwas Endgültiges zugunsten dieser Methode zu sagen.

Jetzt will ich über meine Beobachtungen berichten. Von der Gesamtzahl der Patienten (24 Fälle) starben, nach Abzug dreier

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 789.

Kranker, die auf Wunsch der Eltern die Klinik mitten während der Krankheit verliessen, 7, d. h. 33 pCt. Dieses günstige Resultat konnte vom Charakter der Epidemie, von der Behandlung und von der Pflege, die die Meningitiskranken genossen hatten, abhängen. In der Zahl der während der Epidemie zugrunde gegangenen Patienten befanden sich solche, die am 2.—3. Tage, im Stadium heftiger Erregung, von Krämpfen und von beständigem Schreien (solcher waren 2) starben, unter den Genesenen befand sich ein 12 jähriger Knabe, der taub und paralysiert blieb, und ein 10 jähriges Mädchen, dessen linkes Auge infolge einer eitrigen Iridocyklitis enukleiert werden musste; zum Glück des Mädchens war der eitrige Prozess nur in einem Auge aufgetreten und nicht in beiden, wie es bei Cerebrospinalmeningitis bei Kindern sehr häufig beobachtet wird.

Wenn man den schnellen Tod der Patienten und die schweren Folgeerscheinungen der Genesenen berücksichtigt, kann man wohl kaum davon sprechen, dass die Epidemie, die in den Jahren 1904 und 1905 in Kiew und im Südwestgebiet herrschte, zu den besonders schwachen gehörte. Die Fälle, in denen vollständige Genesung eintrat, bestätigen ebenfalls den schweren Charakter der Epidemie; einige Patienten mussten bis zur vollständigen Genesung 2 bis 3 Monate lang in der Klinik bleiben. Als Beispiel diene folgender Fall:

I. Das 10 jährige Mädchen L. Iw. wurde am 24. VIII. 1905 in die Klinik aufgenommen und am 5. I. 1906 entlassen. Nackenschmerzen, nach rückwärts gebogener Kopf; die Reflexe sind erhöht, starke Schmerzhaftigkeit im Verlauf der Nervenstämme am Oberschenkel; die Pupillen sind erweitert; Herpes auf den Lippen und an den Nasenflügeln; das Gesicht ist rot, häufiges tiefes Atemholen; Patientin ist äusserst erregt und sehr geschwätzig; die Temperatur schwankt zwischen 40 und 39 Grad. Nach 2 Tagen eine kleine Parese der linken Gesichtshälfte und Schielen mit dem linken Auge. Patientin stöhnt aus Schmerz im Rücken, im Kreuz und im Kopf; Rigidität der Nackenmuskeln und starke Rückwärtsbeugung des Kopfes. Starke Hyperämie der Sklera. Am 4. IX. wurde die Lumbalpunktion ausgeführt. Serös-eitrige Flüssigkeit schiesst in starkem Strahl hervor, 50 cm^3 werden aufgefangen. Im zentrifugierten Sediment werden intracelluläre Diplokokken, vielkernige Leukozyten und gros e Zellen aufgefunden; bei der Pat. bestand folglich zweifellos eine durch Meningokokken hervorgerufene Genickstarre. Die Lumbalpunktion hatte keine Erleichterung gebracht, der Zustand der Patientin war im Gegenteil nach derselben schlechter geworden. Das Mädchen fing stärker an zu stöhnen und zu schreien. Tag und Nacht ist das Kind schlaflos und beruhigt sich nur nach heissen Bädern und subkutanen Morphiuminjektionen. Am 12. IX. ist in der Krankengeschichte verzeichnet, dass die Kranke sich ihrer Umgebung gegenüber indifferent verhält; das Be-

wusstsein ist stark deprimiert, sie hört schlechter; die Pupillen sind erweitert und reagieren auf Licht nur schwach; die Atmung ist arhythmisch, langsam, stöhnend.

23. IX. starke Depression der Psyche, die Beine sind kontrahiert und mit den Oberschenkeln an den Leib gedrückt; bei Versuchen, die Beine zu strecken, stöhnt Patientin stärker. Trotz der zweifellos sichtbaren Verschlechterung verloren wir dennoch die Hoffnung auf Genesung nicht; hierzu berechtigte uns das zu diesem Zeitpunkt eintretende Sinken der Temperatur. Die Behandlung bestand in Bädern von 30—32 Grad R. und in, zur Beruhigung der Schmerzen, subkutan eingeführten Injektionen von Morphium 0,003—0,005; innerlich Brom. Während der Genesung wurde noch eine 3 proz. Lösung von Natrium jodicum gegeben. Das Mädchen verliess die Klinik gesund und ohne jegliche Folgeerscheinungen.

Die Krankengeschichte der L. Iw. ist in vielen Beziehungen lehrreich. Es sei hier darauf hingewiesen, dass die Lumbalpunktion der Kranken keine Erleichterung gebracht hat; im Gegenteil stieg in den, auf dieselbe folgenden Tagen die Temperatur und wurde beständiger, das Bewusstsein trübte sich, die Pupillen erweiterten sich, reagierten auf Licht nicht mehr, die Atmung wurde langsam, arhythmisch, und es trat Kontraktur der Knie- und Hüftgelenke ein; das Stöhnen wurde unerträglich, und um der Kranken wenigstens einige Stunden Ruhe zu verschaffen, waren wir genötigt, ihr subkutan Morphium zu injizieren. Wenn ich an die rettende Wirkung wiederholter Lumbalpunktionen geglaubt hätte und dieselben in der folgenden Woche angewandt hätte, so hätte ich den glänzendsten Beweis dafür erbracht, dass die Lumbalpunktion ein vorzügliches Mittel für die Behandlung der Genickstarre sei; in der Krankengeschichte hätte alles dafür gesprochen. Es wäre dann nur nach der ersten Punktion eine Verschlimmerung eingetreten, und unter dem Einfluss der energisch wiederholten Punktionen hätte die Temperatur zu sinken begonnen, die Kopfschmerzen hätten abgenommen, es wäre Beruhigung eingetreten und endlich vollständige Genesung zu konstatieren gewesen. Ist dieses etwa nicht beweiskräftig? Als gleichartige Zeugnisse für den Ruhm der Lumbalpunktion könnten auch alle übrigen Fälle dienen, die ich beobachtet habe. Ich will hier noch zwei lehrreiche Beispiele anführen:

II. G. Ost., 2½ jähriger Knabe, wurde am 21. IV. in die Klinik aufgenommen und den 5. V. entlassen. Am Abend des 16. IV. traten beim Kinde starke Hitze, Erbrechen, Genickstarre, Krämpfe und Bewusstlosigkeit auf, die über 24 Stunden anhielten. Das Bewusstsein kehrte nachher zwar wieder, war aber stark deprimiert, die Temperatur war nicht besonders hoch, um 38,5° herum. In solch einem Zustande sah ich den Kranken im Hause seiner Eltern 24 Stunden vor seiner Aufnahme in die Klinik. Bei der Aufnahme in

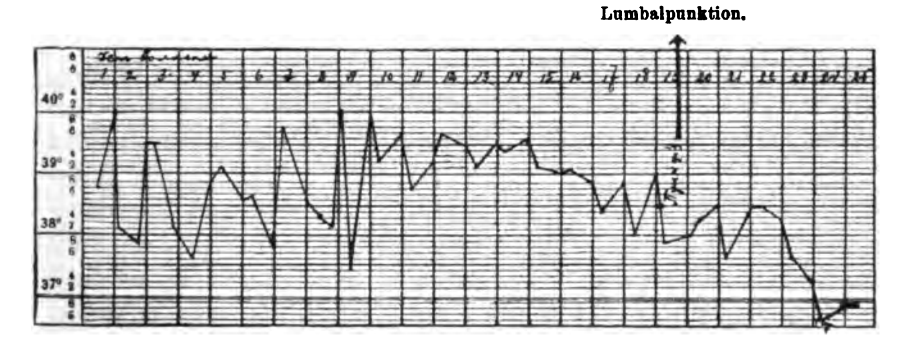
die Klinik fanden wir keine Veränderungen ausser verstärkter Schlafsucht. Obgleich man den Kranken aus seinem schlafsüchtigen Zustand aufrütteln konnte, verfiel er in denselben doch bald wieder. Am Tage des 23. IV. und in der Nacht auf den 24. IV. Krämpfe; sie wiederholten sich mehrere Mal und hielten 10 Minuten und länger an; auf der linken Seite (auf der dann schon eine Parese des Beines bemerkt wurde), vom Arm und vom N. facialis beginnend, verbreiteten sie sich über den ganzen Körper. Temperatur 38,6°. Am selben Tage, d. h. 23. IV., versuchte ich die Lumbalpunktion auszuführen; es gelang mir aber nicht, in den Subarachnoidalraum zu gelangen. Ich verschob meine Absicht, führte sie aber nachher nicht mehr aus. Am 25. IV. sank die Temperatur auf 37° und stieg bis zum 30. IV. nicht wieder; das Kind kam zu sich; vom früheren Zustand war keine Spur mehr zurückgeblieben; das Kind sass im Bett, obgleich es noch sehr schwach war; es hält den Kopf unbeweglich, Beugen und Heben des Kopfes ist schmerzhaft. Am 29. IV. ist die Parese der linken Gesichtshälfte kaum mehr zu bemerken; sich am Bettgitter festhaltend, stellt sich das Kind auf die Knie. 30. IV. Temperatur 39° und 1. V. 39,5°; gleichzeitig wurden Zuckungen in der linken Gesichtshälfte bemerkt. Am 2. V. sank die Temperatur zur Norm ab und stieg nicht mehr. Die Parese der linken Körperhälfte nahm sichtlich ab; am 5. V. geht der Knabe, den Fuss etwas nachschleppend; am selben Tage wurde er aus der Klinik entlassen. Unser Patient lebt in Kiew und besuchte uns nach ungefähr 2 Wochen; keine Spuren mehr von Parese der Hand und des Beines; alle Bewegungen sind wiederhergestellt und normal; der Knabe ist auch jetzt noch vollständig gesund.

III. Das 11 jährige Mädchen M. P. wurde am 15. II. in die Klinik aufgenommen und am 1. III. 1906 aus derselben entlassen. Sie war am 13. II. erkrankt und klagte über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Am Tage darauf Erbrechen, Krämpfe, Bewusstlosigkeit und Temperatur 39,2. Am Aufnahmetage in die Klinik ist die Psychik nicht nur gedrückt, sondern stark deprimiert. Das Mädchen liegt unbeweglich auf dem Rücken; es kann nur mit Mühe aus dem halbbewussten Zustande aufgerüttelt werden; auf Fragen antwortet es ungern und äusserst langsam; die Pupillen sind verengt und reagieren auf Licht schlecht. Reflexe fehlen fast vollständig, eine Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Nervenstämme ist kaum zu bemerken. Puls 120, schwach ausgeprägte Arhythmie. Die Nacht auf den 16. II. verbrachte Patientin recht ruhig und ist am folgenden Tage bei Bewusstsein. Patientin klagt über Kopfschmerzen, liegt auf der Seite und hält den Kopf noch weiter zurückgebeugt. Die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule und auf das Gebiet der Nervenstämme ist bedeutend stärker geworden; kurz — das Mädchen fühlt, nach Zurückkehren des Bewusstseins, deutlich überall Schmerzen. Die Temperatur stieg von 37,5° am folgenden Tage auf 39°, dennoch machte die Kranke einen frischeren Eindruck: sie antwortet bewusst und schnell auf gestellte Fragen und schien im allgemeinen eher Hoffnung auf Genesung zu gewähren, als eine Verschlimmerung des Zustandes befürchten. Noch vor 24 Stunden war die Kranke bewusstlos gewesen und hatte sich allem, selbst Schmerzen gegenüber, indifferent verhalten; plötzlich hatte sich das Bild geändert, das Bewusstsein war zurückgekehrt, und im Verlauf der Nervenstämme war starke Schmerzhaftigkeit eingetreten. In diesem Moment des verstärkten Schmerzgefühles, das

gleichsam zugenommen hatte — de facto aber vorher nur deprimiert war — führten wir die Lumbalpunktion aus, natürlich nur zu diagnostischen Zwecken; die Lumbalpunktion könnte aber auch, auf Wunsch, für die Ursache der Genesung angesehen werden. In der am 17. II. gewonnenen serös-eitrigen Flüssigkeit (spezifisches Gewicht 1004) wurde der Diplococcus intracellularis aufgefunden. Am folgenden Tage fühlte sich die Kranke, trotz einer Temperatur von 39,3° und Puls 132, sehr gut, hatte die Nacht ruhig verbracht, hatte viel geschlafen und nicht mehr über Kopfschmerzen geklagt; am 19. erschien sie vollständig wiederhergestellt und war nur noch schwach. Die Temperatur sank auf 37° und dann auf 36,7°, ohne nachher wieder zu steigen; die Kranke wurde vollständig gesund entlassen.

Dieser sowohl wie der vorhergehende Fall von Cerebrospinalmeningitis beweisen, dass diese Erkrankung, trotz eines stürmischen Anfanges, recht schnell in Genesung übergehen kann.

Diesen Aufsatz durch die Angabe noch weiterer Krankengeschichten zu verlängern, halte ich für unnötig, will es mir aber nicht versagen, an dieser Stelle noch folgende Temperaturkurve anzuführen:



Diese Temperaturkurve hatte ein 7 jähriger Knabe W. Sch., der eine schwere Form von Cerebrospinalmeningitis durchgemacht hatte. In der trüben Spinalflüssigkeit wurde ein Diplococcus gefunden, der auf Nährböden nicht wuchs. Nach der Punktion Sinken der Temperatur und ein gleichsam beweisender Beginn der vollständigen Genesung. Der Patient gehört meiner Privatpraxis an, die Lumbalpunktion wurde aber, wie bei allen übrigen nicht stationären Kranken, in der Klinik ausgeführt. Wenn ich jetzt hinzufüge, dass das Allgemeinbefinden des Kranken schon bedeutend früher besser geworden war, dass er ruhiger geworden war, dass er schon ungefähr 4 Tage vor der Punktion 2—3 Stunden lang zu schlafen begann, dass ihn die Kopfschmerzen nicht mehr so stark wie früher quälten und die Temperatur schon vom 15. Krankheitstage an eine Neigung zum Sinken zeigte und dass endlich der Diplococcus auf den Nährböden nicht wuchs u. s. f., so wird es uns klar, warum in diesem Falle die nur einmal ausgeführte Punktion einen gleichsam auffälligen Nutzen gebracht hat. Ich zweifle nicht im geringsten daran, dass das Ende der Krankheit des W. Sch. jemals ein anderes gewesen wäre, selbst wenn an ihm die Lumbalpunktion nicht ausgeführt

worden wäre. Die Lumbalpunktion wurde ausschliesslich nur aus diagnostischen Gründen ausgeführt.

Es ist folglich zweifellos, dass ein derartiger Ausgang der Krankheit, wie in den oben beschriebenen Fällen, nur dort vorkommen kann, wo die Erreger der Meningitis zugrunde gehen und die entzündlichen Produkte vollständig resorbiert werden. Die Annahme, dass dieser Entzündungsprozess davon abhängig sei, ob 20 oder 30 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen worden sind oder nicht, ist unrichtig und durch nichts begründet. De facto ist eine derartige Annahme nicht bewiesen, und die theoretischen Gründe sprechen noch mehr dagegen. Schnelle Genesungen nach Genickstarre werden, wie es bekannt ist, auch ohne Lumbalpunktion beobachtet, und Ärzte, die diese Operation häufig ausgeführt haben, behaupten, dass dieselbe entweder einen zweifelhaften Nutzen oder überhaupt nicht den geringsten Nutzen bringt, wie es uns auch unsere persönliche Erfahrung gelehrt hat. Obgleich ich die Lumbalpunktion immer nur einmal, und zwar aus diagnostischen Gründen, vorgenommen habe, habe ich dennoch nur einen sehr geringen Sterblichkeitsprozentsatz zu verzeichnen, d. h. mit anderen Worten, die Kranken wurden vollständig unabhängig von dieser Operation gesund. Es ist dieses auch verständlich. Es wird wohl niemand annehmen, dass die Entfernung eines Löffels eitriger oder serös-eitriger Flüssigkeit aus einer Höhle den Anstoss zum Zugrundegehen der Mikroben oder zur Resorption des Entzündungsproduktes geben kann, selbst wenn diese Entfernung von 30—50 cm^3 mehrfach vorgenommen wird. Es ist wohl jedem begreiflich, dass der Untergang der Meningokokken und Diplokokken nicht davon abhängig sein kann, ob von ihrer Millionenzahl irgend ein Teil entfernt wird oder nicht. Eine derartige Bedingung hat für das Wachstum der Mikroorganismen gar keine Bedeutung und kann auch gar keine Bedeutung haben. Die Mikroben zu töten und ihre Entwicklung zu hemmen, ist nicht so leicht und einfach. Es sei endlich noch daran erinnert, dass durch wiederholte Punktionen von nicht nur eitrigen, sondern auch sogar serös-eitrigen Höhlen, so z. B. Gonitiden und Pleuritiden, sich keine Heilung erzielen lässt. Beim Vergleich der Cerebrospinalflüssigkeit, die bei Patienten in den ersten zwei Krankheitswochen gewonnen wurde, mit derjenigen, die von Patienten in der 3.—4. Krankheitswoche entnommen wurde, schien es mir, dass diese Flüssigkeit bei den zuletzt erwähnten Kranken, wenn sie auf dem Wege der Besserung waren, heller war und gleichsam weniger Mikroben enthielt. Wie schon erwähnt, wird von einigen Autoren

behauptet, dass die Mikroorganismen, wenn sie in der Cerebrospinalflüssigkeit der Meningitiskranken in der 3.—4. Krankheitswoche auch gefunden werden, entweder geschwächt oder bereits abgestorben sind und deswegen auf Nährböden nicht mehr wachsen. Es ist also in derartigen Fällen nicht die Operation an der Genesung der Kranken schuld, sondern irgendwelche Kräfte und Bedingungen, die im Organismus der Erkrankten und in den biologischen Eigenschaften der Erreger der Meningitis liegen.

Um sich die letztgenannte Möglichkeit vorzustellen, braucht man sich nur an die krupöse Pneumonie zu erinnern. Wir wissen, dass der Erreger derselben, der auch die Genickstarre hervorruft, in 5—7 Tagen zugrunde geht und dass in annähernd derselben Zeit der Prozess abklingt und das entzündliche Exsudat resorbiert wird, und deswegen liegt auch kein Grund vor, anzunehmen, dass dieser selbe Diplococcus, in den Subarachnoidalraum des Rückenmarkes und des Gehirns gelangt, sich verändern sollte und ganz besonders widerstandsfähig und langlebig werden sollte. Fast dasselbe lässt sich auch vom anderen Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis — dem Meningococcus — sagen.

Wenn aber die Entzündung durch Meningokokken zu einer eitrigen wird und wenn dieser Coccus von Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabazillen und anderen Mikroorganismen abgelöst wird, so wird der Zustand des Kranken ein ernsterer; diese Mikroorganismen gehen nicht so leicht zugrunde, und deswegen werden auch bei eitrigen Cerebrospinalmeningitiden Heilungen nur sehr selten beobachtet.

Bei Meningitiden letztgenannten Ursprungs erweist sich auch die Lumbalpunktion als nicht besonders brauchbar, da die biologischen Eigenschaften ihrer Erreger in grösserer Lebensfähigkeit und Widerstandsfähigkeit bestehen.

Die Erfolglosigkeit der Lumbalpunktion allein im Kampf mit der sporadischen und epidemischen Meningitis einsehend, begannen die Ärzte andere Mittel zu suchen und schlugen die Lumbalpunktion mit gleichzeitiger Injektion von verschiedenen, bakterizid auf die Mikroorganismen wirkenden Substanzen in den Spinalkanal vor. Besonders befriedigende Resultate erzielte in dieser Beziehung *C. Franca* mit 1 proz. Lysollösung, aber auch Injektionen mit Cyanquecksilber führte er aus. *C. Franca* gibt folgende vergleichende Tabelle einer Behandlung der Cerebrospinalmeningitis mit alleiniger Lumbalpunktion, mit Punktion und nachfolgender Injektion von

Cyanquecksilber und mit Punktion und nachfolgender Injektion von Lysollösung.

	Zahl d. Kranken	Todesfälle	Sterblichkeits-prozentsatz
Lumbalpunktion	47	30	63,8
Mit gleichzeit. Injekt. von Cyanquecksilber	9	6	66,6
Mit gleichzeit. Injekt. von 1proz. Lysollösung	58	17	29,3

Bei der Verwendung von Lysol werden von einer 1 proz. Lösung Erwachsenen 12—18 cm^3 und Kindern 3—9 cm^3 injiziert. Die Injektion von Cyanquecksilber erwies sich als erfolglos und schmerzhaft, während die Injektion von Lysol keinerlei Nebenerscheinungen, und zwar auch keine für den Kranken unangenehme Erscheinungen hervorrief. Trotzdem, dass unter der Gesamtzahl (58) der Kranken die mit nachfolgender Injektion von Lysollösung behandelt wurden, 30 eine eitrige Meningitis hatten, wurden dennoch viele von ihnen gesund. Die angeführten Daten sind zwar sehr viel versprechend, es ist aber noch zu früh, sich für dieselben zu begeistern. Es müssen Kontrollversuche und Bestätigungen abgewartet werden[1]). So erzielte z. B. *Seager* ebenfalls in Lissabon ganz andere Resultate, und zwar wurden von 18 Kranken nur 10 gesund und 8 starben, d. h. also 56 pCt. Genesung und 44 pCt. Todesfälle.

Viele Ärzte, die die Lumbalpunktion bei verschiedenen Formen von Meningitis und Hydrocephalus ausgeführt haben, weisen darauf hin, dass diese Operation bei den Kranken eine schnelle und sichtbare Besserung, ein Abnehmen der Kopfschmerzen und sogar ein Sinken der Temperatur hervorruft. Persönlich konnte ich mich hiervon nicht überzeugen. In vereinzelten Fällen bemerkte ich allerdings Andeutungen einer Besserung und einer Verringerung der quälenden Symptome, dieselben waren aber so unbedeutend und hielten so kurze Zeit an, dass sie nicht aus der Reihe der zeitweiligen Besserungen, die im Verlauf der Krankheit auch ohne Punktion beobachtet werden, hervortraten. Dagegen muss ich feststellen, dass viele Kinder während der Punktion und einige Zeit

[1]) Zur Begründung der Anwendung von Lysol bei Bett-Behandlung der Genickstarre diente die Besonderheit dieses Mittels: dass seine desinfizierende Wirkung 5 mal stärker ist als die der Karbolsäure und dabei auf den menschlichen Organismus 8 mal schwächer wirkt. Es darf daher nicht vergessen werden, dass bei einer Injektion von 25—60 cm^3 einer 1 proz. Lysollösung bereits Vergiftung konstatiert wurde. *G. Burgl* hat 18 derartige Fälle gesammelt.

nach derselben über Schwindel und Kopfschmerzen klagten. *Babinski* spricht ebenfalls hiervon.

Zum Schluss kann ich auf Grund des oben Erwähnten und meiner eigenen Erfahrung sagen, dass die Lumbalpunktion an und für sich unschädlich ist, dem Patienten besondere Unbequemlichkeiten nicht zufügt, bei Cerebrospinalmeningitis dem Kranken keinerlei Nutzen bringt, an und für sich nicht als Mittel bei der Behandlung der Genickstarre dienen kann, aber als Operation zur Feststellung des Charakters einer Erkrankung der Gehirnhäute unersetzlich ist und zu der Zahl der bedeutendsten diagnostischen Errungenschaften unserer Zeit gehört. Ich will mich hier nicht bei den verschiedenen Mitteln, die bei der Behandlung der Genickstarre angewandt werden, aufhalten; diese Frage wird ausführlich in Handbüchern und noch genauer in speziellen Aufsätzen behandelt, die über die Cerebrospinalmeningitis geschrieben worden sind, so z. B. in der Monographie von *M. J. Breitmann:* „Epidemische Cerebrospinalmeningitis". Petersburg 1905, u. a.; meine Aufgabe war es vor allen Dingen, nicht eine Beschreibung der Lehre von der Behandlung dieser Krankheit zu geben, sondern bestand darin, erstens zu zeigen, welche Rolle die Lumbalpunktion in der Therapie der Cerebrospinalmeningitis spielen kann und soll, und zweitens darin, bei den Kollegen eine kritischere Abschätzung der Lage des Kranken, der Schwere der Erkrankung, der Stadien ihres Verlaufes, der Temperatur, der physischen Kräfte und des Zustandes des Nervensystems in demjenigen Moment, in dem die Lumbalpunktion ausgeführt wird, anzuregen. Es ist möglich, dass eine weniger vertrauensselige Beurteilung der Wirksamkeit dieser Operation auch zu einer nüchterneren Beurteilung derselben führen wird; ich hoffe und bin sogar davon überzeugt, dass ruhige Beobachtungen auch andere zu denselben Schlussfolgerungen in Bezug auf die heilsame Wirkung der Lumbalpunktion führen werden, zu denen auch mich meine Beobachtungen gebracht haben. Ich fühle mich gezwungen, hier noch einige Worte zugunsten derjenigen ärztlichen Massnahmen und Medikamente auszusprechen, von denen ich eine zweifellose Erleichterung für die Kranken gesehen habe. Für die allerwirksamste Massnahme halte ich in dieser Beziehung Bäder von 30 und 32 Grad R., die täglich und zuweilen auch zweimal täglich verabfolgt werden: sie wirkten auffallend beruhigend auf Meningitiskranke. Erregte, beständig stöhnende und infolge von Kopfschmerzen schreiende Patienten schliefen nach dem Bade auf 1—2 und auch mehr Stunden ruhig ein. In einigen Fällen hielt

die Wirkung des Bades auch nach dem Erwachen der Kranken an. Erwacht, fühlten sie sich recht erträglich und baten bei Wiederauftreten der Schmerzen um eine Wiederholung des Bades. Es schien mir, dass in den ersten Krankheitswochen das Bad wirksamer sei als in der 3. und 4. Woche. Dieser Unterschied in der Wirksamkeit der Bäder hängt vielleicht damit zusammen, dass die Einwirkung der Entzündungsprodukte auf das Nervensystem in einer späteren Krankheitsperiode weniger von einem Abströmen des Blutes zur Körperoberfläche hin abhängt als in einer Periode der stärksten Hyperämie der entzündeten Stellen, wie es die ersten Wochen der Krankheit sind. Gegen die Bäder protestierten nur sehr wenige Patienten, und auch diese unterzogen sich späterhin dieser Massnahme gern, sobald sie die Wirkung der Bäder in Form einer Linderung ihrer Leiden erprobt hatten. Infolge meiner eigenen Beobachtungen ist mir die Ansicht Prof. *Leydens* unverständlich, der sich gegen Bäder bei Genickstarre-Erkrankungen ausspricht. Die Furcht vor Beunruhigung der Kranken und vor den Schmerzen, die der Meningitiskranke beim Übertragen in das Bad fühlen könnte, dient hauptsächlich als Kontraindikation, ist aber durch nichts begründet oder richtiger, ein Missverständnis, das nicht weiter fortbestehen darf. Wer es gesehen hat, wie wenig die Kranken beim Übertragen in das Bad leiden und wieviel ruhiger sie (in der Mehrzahl der Fälle) nach dem Bade werden, der wird stets ein eifriger Anhänger der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis mit heissen Bädern bleiben.

Als ein gutes beruhigendes Mittel erwies sich die subkutane Injektion von Morphium, von dem wir, je nach dem Alter 0,002 bis 0,005 pro dosi und 0,01—0,02 pro die injizierten; auf das Erbrechen wirkten ausser Eispillen, kalter alkalischer Wässer und Champagner, teelöffelweise verabfolgt, auch Einatmungen von Sauerstoff; Kompressen in Branntwein oder Spiritus getaucht und (in letzterem Fall nur auf kurze Zeit, Hautverbrennungen sind möglich) auf die Magengegend gelegt, erwiesen sich als weniger wirksam. Chloralhydrat mit Morphium kombiniert, innerlich verabreicht, beruhigt die Kranken schneller und ruft eher Schlaf hervor, als es Brompräparate tun.

Meningitiskranke bedürfen ganz besonders einer aufmerksamen Pflege, sie haben Ruhe nötig und müssen aufmerksam genährt werden. Die Innehaltung dieser Bedingungen trägt zur Genesung vieler langanhaltender Fälle bei. Besonders gut ist mir eine Kranke in Erinnerung, die ich mehrmals gesehen habe und bei

der sich die Genickstarre ungefähr 6 Monate lang hinzog. Im Verlauf dieser Zeit wurden zwei Attacken einer Exacerbation, eine Kontraktur der unteren Extremitäten und mehrfach Krämpfe beobachtet, worauf zum Schluss, wenn auch erst spät, vollständige Genesung eintrat. Es war dieses ein 11 jähriges Mädchen, das ich auch jetzt noch zuweilen wiedersehe. Sie ist nicht nur physisch, sondern auch psychisch vollständig gesund geblieben. Sie geht nicht nur ohne Mühe von einer Schulklasse in die andere über, sondern lernt auch gut. In lange sich hinziehenden, gleichsam chronischen Fällen bringen Salzbäder und innerlich Jodpräparate, scheinbar, den Kranken ebenfalls Nutzen.

Die Meningitiskranken wurden mit anderen Kranken zusammen untergebracht; Erkrankungen im Krankenhaus selbst habe ich keine gesehen, es sind also keine Ansteckungen vorgekommen. Das Pflegepersonal, sowie die Ärzte haben keine besonderen Vorsichtsmassregeln beobachtet. Es gelang auch nicht, sekundäre Erkrankungen in den Familien zu konstatieren, aus denen die Kranken mit Cerebrospinalmeningitis stammten.

X.

Schule und Infektionskrankheiten.[1])

Von

Dr. R. SCHULTZ.
Städtischer Schularzt in Berlin.

Von akuten Infektionskrankheiten sind für die Schule besonders wichtig:

Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, von chronischen die Tuberkulose. Die Ausbreitung der einzelnen Krankheiten unterliegt am selben Ort *zeitlichen Schwankungen*, verursacht durch eine Änderung in der Kraft des Krankheitserregers, über deren Wesen wir noch nicht aufgeklärt sind, in einer Veränderung der Disposition oder Immunität der einzelnen Individuen oder durch Ursachen, die ausserhalb des Wesens des Infektionserregers oder des Infektionsträgers liegen, wie Witterung, Einfluss des Schulbesuchs, der Schulferien und andere.

Um festzustellen, mit welchen Grössen wir bei dem Auftreten der ansteckenden Krankheiten zu rechnen haben, wurden nach den statistischen Jahrbüchern der Stadt Berlin die Mortalitätszahlen der einzelnen Jahre für Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten in Kurven zusammengestellt. Es wurden die Sterbeziffern gewählt, da wir bei diesen eine grössere Genauigkeit zu erwarten haben, wie bei den infolge beschränkten Meldezwanges nur mit geringerer Genauigkeit zu erhaltenden Morbiditätszahlen. Die erste Zusammenstellung, Figur I, zeigt die absolute Zahl der Todesfälle an Masern, Scharlach, Diphtherie und Krupp und Keuchhusten für die Jahre 1878—1905 für die Stadt Berlin nach Angabe der statistischen Jahrbücher.

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Freien Vereinigung der Berliner Schulärzte am 26. Januar 1907.

Es ergibt sich, dass wir in den letzten Jahren mit einer Sterbeziffer zwischen 400 und 500 bei allen 4 Krankheiten zu rechnen haben. In früheren Jahren erreichte Scharlach nahezu

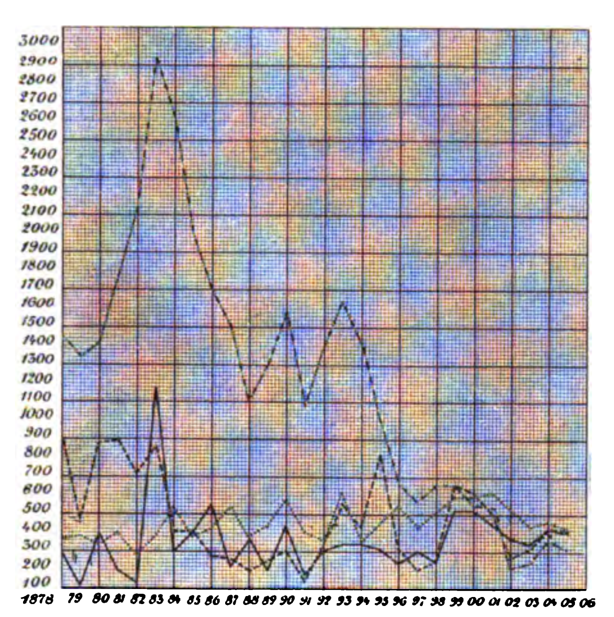


Fig. 1.
Absolute Todeszahlen. Berlin 1878—1904.
—··—··—··— Krupp und Diphtherie.
— — — — — Scharlach.
·············· Keuchhusten.
———————— Masern.

das 1. Tausend, während die Diphtherie mit Krupp sich zwischen 1000 und 2000 Todesfällen bewegte, 1883 sogar das 3. Tausend nahezu erreichte. Vergleichsweise sei mitgeteilt, dass die Todesfälle an Lungenschwindsucht sich ungefähr um das 4. Tausend bewegten. Einen genaueren Vergleich der Schwankungen in der Intensität der einzelnen Infektionskrankheiten ermöglicht die zweite Zusammenstellung, Figur II, die bis zum Jahre 1901 die Zahl der Todesfälle auf 1000 Lebende angibt, aufgestellt nach den Sterbetafeln und Mortalitätskoeffizienten der statistischen Jahrbücher. Es zeigt sich, dass in den letzten Jahren, 1901 bis 1905, die höchste Sterblichkeit der Keuchhusten einnimmt, eine überraschende Tatsache, die hervorgehoben zu werden verdient.

Im ganzen befinden wir uns in Berlin während der letzten Jahre in einer Periode niedrigen Standes der Infektionskrankheiten der Kinder.

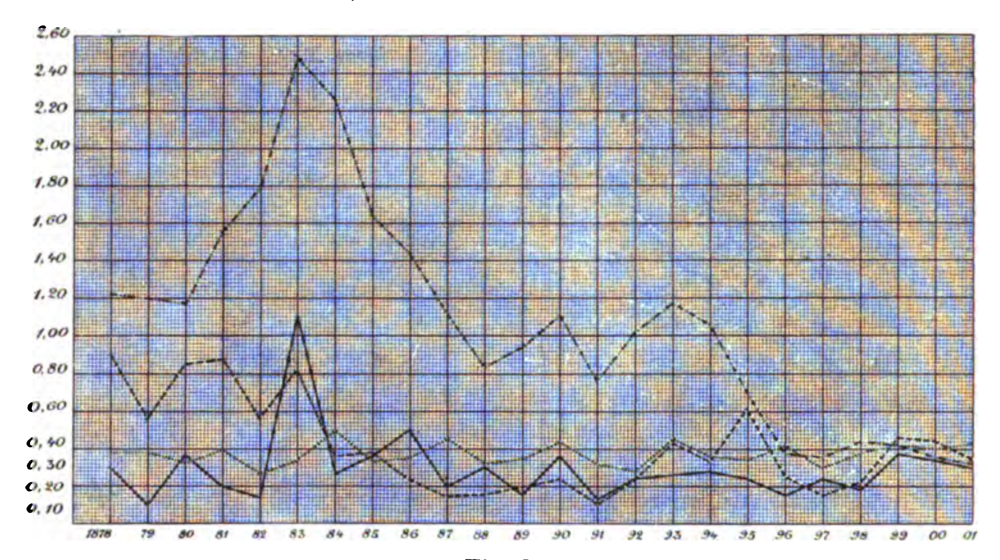


Fig. 2.
Todeszahlen. Berlin 1878—1901, auf 1000 Lebende berechnet (nach Mortalitätskoeffizienten.

—·—·— Diptherie. ··········· Keuchhusten.
———— Scharlach, ━━━━ Masern.

Es sei besonders auf das Jahr 1883 aufmerksam gemacht, das ungewöhnlich hohe Sterblichkeit gleichzeitig für Masern, Scharlach und Diphtherie aufweist, während der Keuchhusten erst im Jahre 1884 seinen überhaupt höchsten Stand erreichte. Es liegt nahe, an eine gemeinsame Ursache der Steigerung zu denken, deren Aufklärung freilich nicht leicht sein dürfte.

Dass es bei der Betrachtung der Infektionskrankheiten einer auf Jahre sich erstreckenden Beobachtung bedarf, zeigt die 3. Zusammenstellung, Figur III, darstellend die Mortalität der Diphtherie von 1861—1901, für Berlin auf 1000 Lebende berechnet, nach den statistischen Jahrbüchern. Selbst der hohe Gipfel des Jahres 1883 wird noch vom Jahre 1868 übertroffen.

Von den übrigen Infektionskrankheiten des Kindesalters erregt die Tuberkulose besonderes Interesse. Sie ist in den letzten Jahren näher verfolgt worden, von dem Gesichtspunkte aus, dass im schulpflichtigen Alter eine der Gesamtabnahme der Tuberkulose entsprechende Abnahme ausgeblieben ist. Das Diagramm IV bestätigt deutlich diese Beobachtung. Es wurde nach den Angaben des statistischen Jahrbuches für Berlin (1903 S. 76) die Mortalität an Tuberkulose auf 1000 Lebende berechnet, für die Altersgruppen 0—2, 2—3, 3—5, 5—10, 10—15, 15—20,

20—25, 25—50, 50—75, 75 und darüber; für die Jahrfünfte 1881—1885, 1886—1890, 1891—1895, 1896—1900. Es ergibt sich die geringe Beteiligung des schulpflichtigen Alters an der

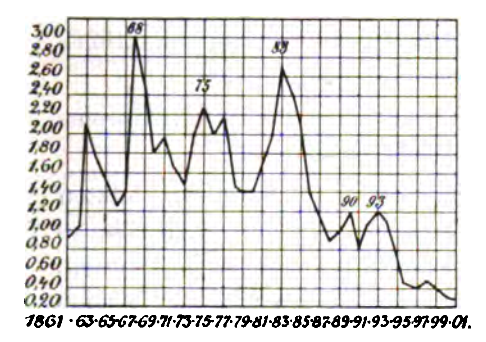


Fig. 3.
Sterblichkeit an Diphtherie. Berlin 1861—1901, auf 1000 Lebende berechnet.

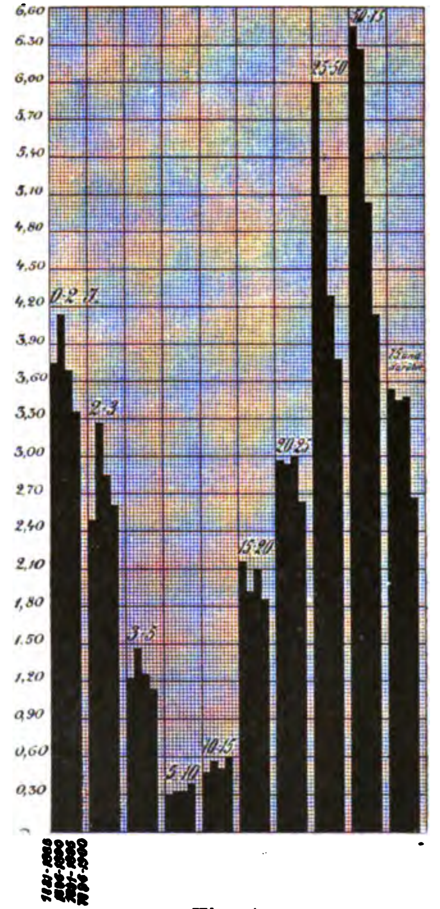


Fig. 4.
Sterblichkeit an Tuberkulose, Berlin, nach Jahrfünften und Lebensaltern auf 1000 Lebende.

Tuberkulose, aber auch die Steigerung im letzten Jahrfünft für dieses Alter, während bei allen andern Altersgruppen sich eine Abnahme findet.

Für die Bedeutung der Infektionskrankheiten im Kindesalter geben die mitgeteilten Kurven einen Überblick, zugleich aber beweisen sie, dass für ausreichende Beobachtungen über den Gang dieser Erkrankungen eine jahrelange Beobachtungsreihe notwendig ist. Ergebnisse der Untersuchung aus Jahren mit geringerer Ausbreitung der Erkrankungen z. B. lassen sich nicht ohne weiteres verallgemeinern. Es können sehr wohl Einflüsse, die bei durchschnittlicher Erkrankungshöhe regelmässig wirksam sind, bei einem niederen Erkrankungsstand undeutlich, ja unerkennbar werden.

In folgendem soll nun untersucht werden, *ob der Schulbesuch einen Einfluss auf die Ausbreitung der Infektionskrankheiten* bei Schulpflichtigen, wie im Kindesalter überhaupt, *erkennen lässt*,

in erster Linie gestützt auf eigene schulärztliche Beobachtungen an Berliner Gemeindeschulen, mit Benutzung statistischer Angaben und in der Literatur niedergelegter Beobachtungen Anderer.

In eingehender Weise werden uns die Masern zu beschäftigen haben, im Anschluss daran auch die übrigen Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten.

Betrachtungen über die uns zu Gebote stehenden Abwehrmassregeln werden sich naturgemäss anschliessen.

Die *Zeit der Beobachtung* erstreckt sich über die letzten 3 Jahre; die Beobachtungszeit ist im Hinblick auf oben Erwähntes kurz. Und auch das Material, das wir bisher sammeln konnten, muss lückenhaft sein. Die Eltern der erkrankten Kinder melden die von ihnen selbst oder durch den behandelnden Arzt gestellte Diagnose der Schule. Da nicht jeder Krankheitsfall ärztlich behandelt wird, müssen öfter Falschmeldungen mit unterlaufen. Oder die ärztliche Behandlung beginnt erst, nachdem schon die Falschmeldung an die Schule erfolgt war, die Richtigstellung der Diagnose aber durch erneute Meldung an die Schule durch die Eltern wird unterlassen.

Oder den ungefährlichen Windpocken z. B. folgt eine Infektion an Masern oder Scharlach bei demselben Kinde; die Neumeldung unterbleibt häufig.

Oder die richtige Diagnose wird aus Furcht vor der Desinfektion, oder um nicht die gesunden Kinder aus der Schule zurückhalten zu müssen und die Last der Beaufsichtigung zu vermehren, absichtlich verheimlicht.

Aus diesen und ähnlichen Gründen ist das Material, welches uns die Schule übermitteln kann, ein lückenhaftes.

Nach einer Verfügung der Berliner Schuldeputation sollen die Rektoren den ersten, innerhalb eines halben Jahres auftretenden Fall einer ansteckenden Krankheit in ihrer Schule den Schulärzten mitteilen. Diese müssen dann in regelmässigen kurzen Pausen in die Schulen gehen und dort Nachfrage halten, eine Arbeit, bei der Zeitaufwand und Resultat nicht immer in günstigem Verhältnis stehen.

In Berlin sollen nun ferner von der Schule alle ansteckenden Krankheiten, die den zeitweiligen Ausschluss eines Schülers veranlassen, der Königlichen Sanitätskommission gemeldet werden. Es ist eine berechtigte Forderung, dass auch den Schulärzten

dieses Material zur Verfügung gestellt wird, sei es nun durch Übermittlung jeder einzelnen Meldung, sei es durch genaue Listenführung des Schulleiters über die zur Meldung kommenden Krankheitsfälle. Sind doch die Schulärzte die berufenen Helfer in der Überwachung der ansteckenden Krankheiten in den Schulen, besonders in grossen Städten.

Die Sammlung dieser Meldungen für den Jahresbericht gibt dann der Schuldeputation das Material, den Verlauf der ansteckenden Krankheiten in den Schulen zu verfolgen. Die persönliche Nachforschung des Schularztes in der Schule wird dadurch keineswegs überflüssig.

Empfehlenswert ist es, wenn in den Versäumnislisten der Klassen, die mit grosser Genauigkeit geführt werden, jedesmal die Infektionskrankheit, wegen der ein Kind fehlt, vermerkt wird. Es ist dadurch eine Nachforschung auch nach längerer Zeit ermöglicht, ohne dass eine irgendwie erhebliche Arbeitsmehrleistung der Lehrkraft dadurch herbeigeführt wird.

Die Möglichkeit der Ausbreitung ansteckender Krankheiten in den Schulen ist zum Teil bedingt durch die *Grösse des aufnahmefähigen Schülermaterials*. Es wurden hierüber Untersuchungen angestellt.

In Berlin werden sämtliche Schulanfänger vom Schularzt, möglichst in Gegenwart der Eltern untersucht. Das Ergebnis der Fragen an die Eltern bei dieser Gelegenheit war folgendes:

Zusammenstellung über die Disposition der Schulanfänger für die einzelnen Infektionskrankheiten.

1. Masern.

Von Schulanfängern		hatten vor der Einschulung Masern gehabt
362	Ostern 1904	66 pCt.
390	Oktober 1904	73 „
450	Ostern 1905	65 „
456	Oktober 1905	68 „
626	Ostern 1906	66 „
415*	Oktober 1906	69 „
Summa 2699	Ostern 1904 bis Oktober 1906	68 pCt.

2. Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten.

Von Schulanfängern		hatten vor der Einschulung		
		Scharlach	Diphtherie	Keuchhusten
362	Ostern 1904	16 pCt.	5 pCt.	31 pCt.
390	Oktober 1904	13 „	7 „	37 „
450	Ostern 1905	16 „	8 „	35 „
456	Oktober 1905	15 „	7 „	36 „
Summa 1658	Ostern 1904 bis Oktober 1905	15 pCt.	7 pCt.	35 pCt.

Die Nachfrage ergab, dass von den Schulanfängern, Summe der Nachfragen 2699, etwa $^3/_4$ bis $^2/_3$ die Masern,

Keuchhusten . $^1/_3$ }
Scharlach . . $^1/_6$ } bei 1658 Nachfragen
Diphtherie . . $^1/_{12}$ }

schon vor Schulbeginn überstanden hatten.

Die Schwankungen der einzelnen Semester waren nicht bedeutender, wie unter Knaben und Mädchen derselben Semester. Anscheinend ist die Bevölkerung der grossen Städte, in denen diese Infektionskrankheiten endemisch sind, auf einen bestimmten Prozentsatz der Erkrankungen eingestellt.

Es wurde nun Beobachtungsmaterial über die Ausbreitung der Infektionskrankheiten gesammelt. Durch das Entgegenkommen einzelner Herren Rektoren, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, habe ich Berichte über die Infektionen der einzelnen Semester in *allen* Klassen erhalten. Ich betone, dass besonders wichtig sind vollständige Meldungen über *alle* Erkrankungsfälle, auch über die vereinzelt bleibenden. Wir können daraus ersehen, wie oft die Erkrankung zu einer weiteren Ausbreitung führt, wie oft eine solche ausbleibt, und daraus die Wahrscheinlichkeit berechnen, wie häufig wir Epidemien zu erwarten haben, wie oft Krankheitsfälle vereinzelt bleiben, wie oft solche überhaupt ausbleiben.

Auf Grund dieser Mitteilungen, die durch eigene zahlreiche Nachfragen in den Schulen ergänzt wurden, gehe ich dazu über, mich zuerst mit den *Masern* näher zu beschäftigen.

Das Resultat der Schulberichte gibt die folgende Tabelle:

Zusammenstellung der Meldungen an die Kgl. Sanitätskommission wegen Erkrankungen an Masern.

183. Schule			39. Schule			196. Schule		
Klasse	Zahl der Erkrankten		Klasse	Zahl der Erkrankten		Klasse	Zahl der Erkrankten	
			Winter 1903—1904					
8 M_1	10					8 M	11	
8 M_2	15					8 O_2	10	
8 O	3	Summa				8 O_1	2	Summa
6 O_1	2	30				2 M	1	24
			Sommer 1904					
			8 O	4	Summa	8 O_2	2	Summa
					4	8 O_1	11	13
			Winter 1904—1905					
			8 M Mdch.	13		8 M	17	
			8 M Kn.	7		8 O_2	4	
			8 O Mdch.	4		5 O_1	2	
			7 M Kn.	1				
			7 O „	1				
			6 M „	1				
			6 O Mdch.	7	Summa			Summa
			5 O „	1	35			23
			Sommer 1905					
8 O_1	14		8 O Mdch.	3		8 O_2	9	
8 O_2	2		7 O „	1		8 O_1	4	
8 M_1	1	Summa	6 O „	1	Summa	6 O_1	1	Summa
6 O	1	18	6 O Kn.	1	6	8 O_1	1	15
			Winter 1905—1906					
8 M_2	14		8 M Mdch.	18		8 M_1	21	
8 M_1	10		8 M Kn.	12		8 M_2	10	
8 O_1	1		8 O „	10		8 O_1	3	
7 M_1	12		7 O Mdch.	1		8 O_2	3	
		Summa	7 O Kn.	3	Summa	7 O_1	1	Summa
		37	7 M „	3	47	6 O_1	1	39
			Sommer 1906					
8 O_1	4		8 O	1		8 O_1	7	
7 O_2	1					8 O_2	13	
6 O_2	1					8 M	1	
						7 M	1	
						6 O_1	1	
		Summa			Summa	6 O_2	2	Summa
		6			1	5 O_2	1	26
			Winter 1906—1907					
8 M	1		7 O	1		8 M_1	1	
8 O_2	6		7 M	1		8 O_1	2	
8 O_1	10		5 O	1		6 O_1	1	
6 O_2	1	Summa	4 O	1	Summa	6 M	1	Summa
		18	3 O	3	7			5

Diese Liste enthält Meldung über 348 Masernfälle, vollständige Berichterstattung im ganzen Semester für alle Klassen, in denen überhaupt Masernerkrankungen vorkamen, aus 3 Schulen über 18 Semester. Davon fielen auf Aufnahmeklassen, im ganzen 26 Klassen, 223 Fälle, auf die andern 8. Klassen, im ganzen 14 Klassen, 67 Fälle, auf die übrigen 29 Klassen 54 Fälle, darunter einmal in einer 6O-Klasse ausnahmsweise 7 Fälle, in einer 7M-Klasse 12 Fälle.

Die Aufnahmeklassen waren also bei weitem am meisten beteiligt, sowohl durch die Zahl der Klassen, in denen Masernerkrankungen vorkamen, sowie durch die Zahl der Erkrankungsfälle in den einzelnen Klassen. Es kamen auf jede Aufnahmeklasse, aus denen Masern gemeldet wurden, nach obigem durchschnittlich 8,6 Masernfälle, auf die andern 8. Klassen durchschnittlich 4,3 Masernfälle, auf die übrigen Klassen 1,9.

Betrachten wir die Erkrankungen in den Aufnahmeklassen selbst näher.

In den 3 Schulen bestanden in den 18 Semestern 31 Aufnahmeklassen. In diesen 31 Aufnahmeklassen gab es 15 mal 9 und mehr Erkrankungen, 2 mal 7. 3 mal 4, 1 mal 3, 2 mal 2, 3 mal 1, 5 mal 0 Erkrankungen im ganzen Semester, also bei 31 Aufnahmeklassen 15 mal grössere Epidemien, 11 mal 1 bis 7 Erkrankungen, 5 mal keine Masernfälle. Die Wahrscheinlichkeit, dass schon in der Aufnahmeklasse Masern zum Ausbruch kommen, ist also eine sehr grosse. Zuweilen wird die Epidemie erst ein halbes Jahr später in der 8. Klasse, deren Schüler schon ein halbes Jahr die Schule besuchen, nachgeholt. Sommer 1906, 183. Schule 8 O_1-Klasse 4, Winter 1906/07 dieselbe Klasse 10 Fälle; Sommer 1905, 39. 8 O-Klasse 0, Winter 1905/06 dieselbe Klasse 10 Fälle. Es sind dies die beiden einzigen Male, wo die andern 8. Klassen grössere Masernausbreitung zeigten.

Es darf nun nicht angenommen werden, dass nur in den zufällig gewählten Jahren eine solche Verteilung der Masernerkrankungen stattgefunden habe. Es wurde mir aus einer Gemeindeschule von Herrn Rektor *Gundelach* in dankenswerter Weise das Verzeichnis sämtlicher Meldungen ansteckender Krankheiten an die Königliche Sanitätskommission für die Jahre 1894 bis 1905 zur Verfügung gestellt. Erkrankungen der Schüler selbst und Ausschluss der Geschwister Erkrankter sind in diesem Verzeichnis zwar nicht getrennt, aber die Zahlen geben doch einen genügenden Überblick. Sicher beziehen sich die Schul-

versäumnismeldungen in den unteren Klassen mehr auf die Selbsterkrankten, in den oberen Klassen mehr auf die ausgeschlossenen Geschwister, entsprechend dem Verhältnis der Maserndisposition in unteren wie oberen Klassen.

Es kamen in diesen Jahren auf 195 Klassen 647 Masernmeldungen, durchschnittlich 3,4 auf die Klasse, dabei entfielen auf die Aufnahmeklassen bei 37 Aufnahmeklassen 364 Masernmeldungen, durchschnittlich 9,8 auf die Klasse; auf die übrigen Klassen, 158 Klassen, 283 Masernmeldungen, durchschnittlich 1,8 auf die Klasse.

Auch hier wechselten Semester ohne grössere Masernausbreitung mit solchen stärkerer Häufung von Erkrankungen ab. Als Beispiel sei erwähnt: Sommer 1895 (damals 6-Klassensystem) 6a 10 Fälle, 6b 8 Fälle, 6c 9 Fälle, in 3 weiteren oberen Klassen zusammen 7 Fälle; Winter 1895/96 in 8 Klassen 10 Fälle; Sommer 1896 6a 12 Fälle, 6b 16 Fälle, 6c 4 Fälle, in 6 weiteren oberen Klassen zusammen 12 Fälle. Die Häufungen der Masernfälle erfolgten meist innerhalb eines Zeitraumes von 3 Wochen.

Die Zahl der Ergriffenen muss eine schwankende sein, da die Epidemien sich nicht jedesmal gleich intensiv in der Klasse ausbreiten. Nimmt man den Schülerbestand der Klassen zu 60 Schülern an, so sind nach der früheren prozentischen Berechnung etwa 15—20 Schüler noch nicht durch früheres Überstehen der Masern fast immun geworden. Man kann demnach annehmen, dass durchschnittlich etwa die Hälfte der Disponierten ergriffen werden, wenn eine Masernepidemie in einer Aufnahmeklasse ausbricht, da nach obigem auf jede Aufnahmeklasse durchschnittlich 8,6 Masernerkrankungen treffen.

Bei einzelnen Epidemien habe ich versucht, dem *Verhältnis der an Masern Erkrankten zu den Disponierten und Immunen* nachzugehen.

1. Eine grosse Zahl von Masernerkrankungen wies eine Epidemie in der Aufnahmeklasse der 196. Schule im Winter 1904/05, nämlich 17 Fälle, auf. Es waren im Verlauf des halben Jahres 75 Schülerinnen in der Klasse. Über 60 Schülerinnen hatte ich eine Angabe bei der Aufnahmeuntersuchung erhalten, ob sie Masern überstanden oder noch nicht überstanden hatten. Danach hatten zur Zeit der Aufnahme Masern gehabt 45 = 75 pCt., Masern noch nicht gehabt 15 = 25 pCt. Von den ersteren

45 erkrankten nach der Meldung aus der Schule 4, sie hatten demnach die Masern zum 2. Mal gehabt. Von den übrigen 15 erkrankten 12, nur 3 blieben frei. $^1/_5$ der Disponierten blieb frei.

2. Bei der Epidemie der $8O_1$-Klasse der 196. Schule Sommer 1904 waren in der Klasse 58 Schülerinnen. Angaben hatte ich bei der Aufnahme über 51 Schülerinnen erhalten. Danach hatten angeblich die Masern gehabt 35 = 69 pCt., 16 die Masern nicht gehabt = 31 pCt.

Von den 35 erkrankten 2, von den 16 Disponierten erkrankten 8. Die Hälfte der Disponierten blieb gesund.

3. Bei der Masernepidemie der $8M_2$-Klasse der 183. Schule Winter 1903/04 waren in der Klasse anwesend 59 Schüler. 34 hatten angeblich Masern gehabt = 58 pCt., 25 hatten Masern noch nicht gehabt. Von den 34 erkrankte nur 1, von den 25 Disponierten 14, etwa = $^3/_5$, $^2/_5$ der Disponierten blieb gesund.

4. Winter 1905/06, 39. Schule, 8 M-Mädchenklasse 17 Masernfälle. Vorher hatten Masern gehabt 58 pCt., nicht gehabt 42 pCt. Von 26 schon vorher einmal an Masern erkrankt Gewesenen erkrankten 2, von den 15 Disponierten 9. $^2/_5$ der Disponierten blieb frei. Es seien noch 2 Fälle aufgezählt, bei denen einmal die Ausbreitung der Masern sehr gering war, das andere Mal gar keine Masernerkrankung im Semester gemeldet wurde.

5. 39. Schule, 80 Mädchen Ostern 1905. 62 Schülerinnen, 42 Angaben. Masern vor Eintritt in die Schule gehabt 71 pCt. Es hatten im Verlauf des Sommerhalbjahrs 3 Kinder Masern, 1 Kind, welches nach früherer Angabe der Mutter schon Masern gehabt hatte, 1 Kind, über das ich vorher keine Angabe erhalten hatte, 1 Kind, welches noch nicht Masern gehabt hatte. Trotzdem die Zahl der Disponierten noch 12 betrug, fassten die Masern diesmal keinen Fuss in der Klasse.

6. In der 39. Schule, 8 O-Klasse, Ostern 1905 hatten von 37 Kindern 8 die Masern noch nicht gehabt; ein Masernfall wurde während des halben Jahres nicht gemeldet.

Die Ursachen, warum der erste in der Klasse vorkommende Fall einmal von einer grösseren, ein ander Mal einer geringeren Zahl weiterer Fälle gefolgt ist, können verschieden sein. Man nimmt allgemein an, dass bei ausgedehnter Disposition noch nicht Erkrankter doch zuweilen eine beschränkte Disposition bei einzelnen Individuen besteht, so dass selbst bei ausgebreiteten Epidemien bei gleicher Infektionsmöglichkeit einzelne Individuen

verschont bleiben. Oder die erste Erkrankung erfolgte vor den grossen Ferien, so dass die noch weiter sich anschliessenden Infektionen nicht mehr zur Meldung kommen. Wird ein an Masern erkranktes Kind gleich bei Beginn des Prodromalstadiums aus der Schule zurückbehalten, so ist die Übertragungsmöglichkeit gering geworden, bei weitem geringer, als wenn ein Kind bis zum Ausbruch des Exanthems die Schule besucht. Die Verteilung der Disponierten in der Klasse und ihre Zahl im Verhältnis zur Gesamtzahl der Schüler wird ebenfalls nicht ohne Einfluss sein. Schliesslich spielen unbekannte Grössen, z. B. in der Virulenz eines Masernfalles sicher mit.

Um die *zeitliche Aufeinanderfolge der Epidemien* zu erkennen, wurde die folgende Liste aufgestellt:

(Hier folgt die Tabelle von S. 196.)

Die Liste enthält die Masernerkrankungen, soweit sie in grösserer Menge erfolgten, chronologisch geordnet.

Die 39., 196. und 183. Schule benutzten dasselbe Schulgrundstück, die 188. Schule gehört einem andern, aber benachbarten Stadtteil an. Es gab Winter 1905/06 im Verlauf von 2 Monaten 121 Masernerkrankungen in 4 Schulen und 11 Klassen. Ein andermal erfolgten (Winter 1903/04, hier nicht verzeichnet) 71 Masernfälle in 6 Klassen von 4 Schulen im Verlauf nur eines Monats.

Die Epidemien folgen also ziemlich schnell aufeinander, was bei den leichten Verkehrsbedingungen der Grossstadt nicht verwunderlich ist.

Als Beispiel einer besonders schnellen Ausbreitung der Masern in den Klassen derselben Schule sei folgendes erwähnt: In der 8M-Mädchenklasse einer Gemeindeschule wurde der erste Masernfall am 29. XI. 1905 gemeldet; bis Ende der Weihnachtsferien folgten 17 weitere Fälle in der Klasse. Am 15. XII. begann eine Epidemie von 12 Fällen in der 8 M-Knabenklasse, schon am 16. XII. eine solche von 10 Fällen in der 8 O-Knabenklasse; bis nach den Weihnachtsferien wurden noch aus der 7 O-Knabenklasse 4 Fälle, 7 O-Mädchenklasse und 7 M-Klasse je ein Fall gemeldet, im ganzen 46 Fälle, von denen man nach ihrer schnellen Ausbreitung annehmen kann, dass sie alle miteinander in Zusammenhang stehen. Erleichtert wurde die Ausbreitung durch gemeinschaftliche Benutzung derselben

Masern-Epidemien (grössere Anzahl von Fällen in einer Klasse), um die zeitliche Aufeinanderfolge der Epidemien, sowie den zeitlichen Ablauf der einzelnen Epidemien zu zeigen.

Zeit der Epidemie	Schule	Klasse	Zahl der Erkrankungsfälle	Dauer des Ablaufs
	Winter 1904—1905			
2. XI.—28. XI. 1904	Schule 39	8 O Mdch.	4	27 Tage
23. XI.—16. XII. 1904		8 M „	10	24 „
5. I.—10. I. 1905		8 M Kn.	5	6 „
5. I.—7. I. 1905		6 O Mdch.	5	3 „
5. I.—12. II. 1905	Schule 196	8 M	17	39 „
10. I.—30. I. 1905		8 O_2	4	21 „
18. III.—22. III. 1905	Schule 188	8 M	7	5 „
	Sommer 1905			
27. IV.—22. V. 1905	Schule 196	8 O_2	5	26 „
19. VI.—5. VII. 1905	Schule 183	8 O_1	12	17 „
19. VI.—26. VI. 1905	Schule 188	8 O	8	8 „
	Winter 1905—1906			
29. XI. 1905—4. I. 1906	Schule 39	8 M Mdch.	18	23 „
15. XII. 1905—4. I. 1906		8 M Kn.	12	7 „
16. XII. 1905—4. I. 1906		8 O „	10	6 „
4. I.—9. I. 1906		7 O „	3	6 „
4. I.—2. II. 1906	Schule 183	8 M_2	12	30 „
5. II.—20. II. 1906		8 M_1	10	15 „
7. II.—23. II. 1906		7 M_1	12	16 „
22. II.—21. III. 1906	Schule 196	8 M_1	20	28 „
12. III.—26. III. 1906		8 M_2	10	14 „
7. III.—13. III. 1906		8 O_2	3	7 „
4. I.—30. I. 1906	Schule 188	8 M	17	17 „
	Sommer 1906			
27. IV.—8. V. 1906	Schule 196	8 O_2	13	13 „
30. IV.—11. V. 1906 }		} 8 O_1	3	12 „
30. VI.—2. VII. 1906 }			4	3 „
9. VI.—25. VI. 1906	Schule 183	8 O_1	4	17 „
8. V.—8. VI. 1906	Schule 188	8 O_1	11	31 „
25. V.—23. VI. 1906		8 O_2	15	29 „

Klassenzimmer bei fliegenden Klassen, ein Missstand, der dem System der fliegenden Klassen unter anderen Fehlern anhaftet.

Die *Zeitdauer einer grösseren Klassenepidemie* ist eine ziemlich gleichmässige. In der Regel ist sie bei Epidemien von 10 und mehr Fällen in 2—4 Wochen abgelaufen.

Die kürzeste Zeit war 3 Tage (Beginn der Weihnachtsferien), die längste 39 Tage.

Findet eine grössere Ausbreitung in der Klasse nicht statt, so können vereinzelte Fälle jederzeit während des Semesters auftreten; häufiger ist die erstere Verlaufszeit.

Zur weiteren Beobachtung wurden nun die grösseren *Klassenepidemien nach Tagen zusammengestellt*, derart, dass der erste Erkrankungstag in die erste Rubrik, die übrigen Tage in der Folge des Wegbleibens der Erkrankten aus der Schule eingetragen wurden.

In der folgenden Zusammenstellung ist bei allen Fällen das Datum des ersten Fortbleibens der Erkrankten nach der Versäumnisliste der Klasse, sowie durch persönliche Nachfrage in der Schule kontrolliert worden; der Tag der Krankmeldung wurde als willkürlich nicht berücksichtigt.

Auch bei der angewandten Methode sind die Tage nicht gleichwertig; das eine Kind bleibt mit den ersten Erscheinungen des Prodromalstadiums aus der Schule, ein anderes erst mit dem Ausbruch des Exanthems; nicht selten findet sich in der Versäumnisliste der Ausdruck beider Ereignisse; manche Kinder fehlen einen Tag, kommen 2 Tage wieder zur Schule, um dann als masernkrank gemeldet 2—3 Wochen zu fehlen.

Es kamen 23 Epidemien zur genaueren Beobachtung und Kontrolle in einem Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren bei durchschnittlich 3 Schulen.

Die Figur 5 verzeichnet 14 derselben.

Ausserdem wurden 9 Epidemien als Paradigmen für bestimmte Ausbreitungsarten aufgezeichnet.

Selbstverständlich findet zwischen dem ersten Erkrankungstag und der weiteren Ausbreitung eine Pause entsprechend der Inkubationszeit statt. Dieselbe muss verschieden gross sein, ungefähr 4—14 Tage. Es dauert vom Zeitpunkte der Infektion bis zum Ausbruch des Exanthems bei den Masern 12 bis 14 Tage; das Prodromalstadium beträgt 3—4 Tage; der erste Erkrankungsfall kann vom ersten bis vierten Tage des Prodromalstadiums andere Schüler infizieren, die infizierten Schüler können bereits am Tage der ersten Prodromalerscheinungen dauernd aus der Schule fortbleiben oder bis zum Tage der Eruption in der Schule bleiben. Daraus erklärt sich die verschiedene Zeitdauer der Pause.

Man kann nun ***verschiedene Typen*** unterscheiden. Findet ein natürlicher Klassenschluss durch die Ferien statt, nachdem kurz vorher ein Masernfall in die Klasse eingeschleppt war, so

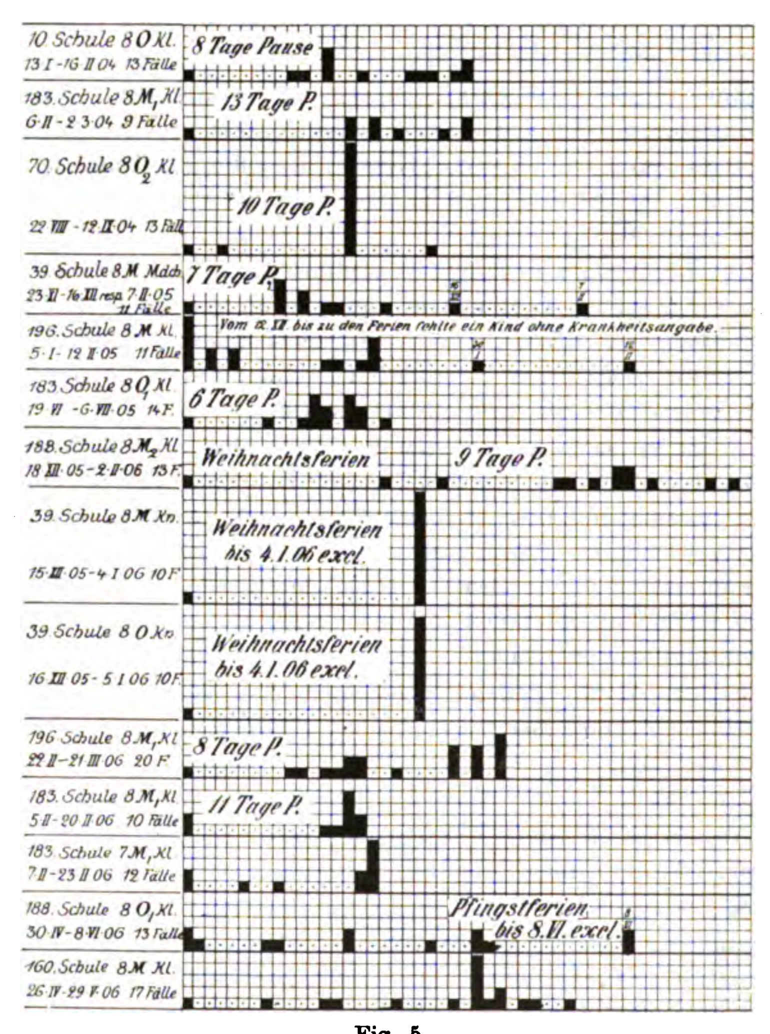


Fig. 5.
Aufzeichnung der beobachteten Masernepidemien. soweit sie nicht als Epidemietypen zur Aufzeichnung kamen.

werden alle Kinder, die sich hier infiziert haben, während der Ferien erkranken. Am Eröffnungstage der Schule fehlen sie dann alle.

So wurde eine Weihnachtsferienepidemie, eine Osterferienepidemie, eine Pfingstferienepidemie aufgezeichnet, die ersten

3 Epidemien der Tafel IX. Bei der ersten Epidemie haben damit die Erkrankungen ihren Abschluss gefunden; bei den beiden anderen setzen sie sich etwas fort. Die vierte Epidemie zeigt, dass nicht immer nach den Ferien eine Epidemie

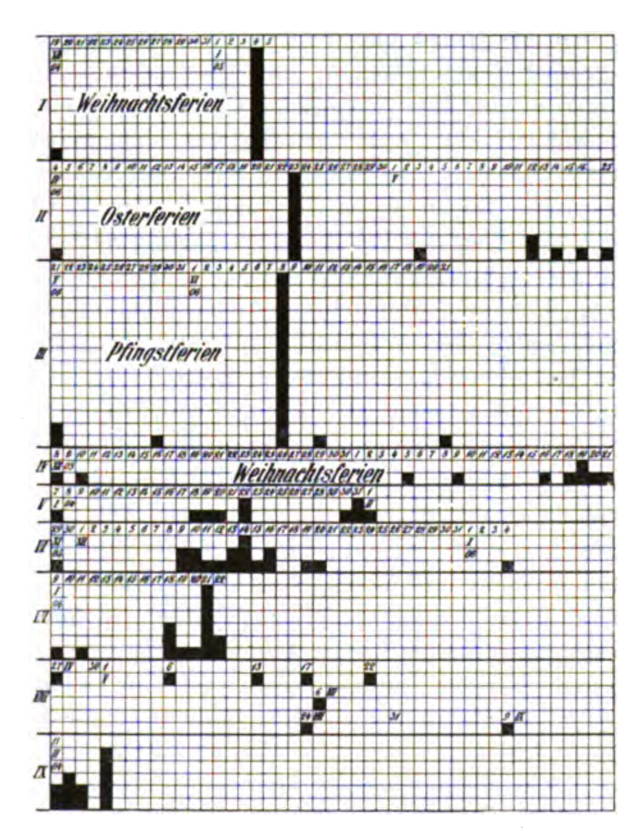


Fig. 6.
9 Typen von Masernschulepidemien.

zum Vorschein kommt, wenn vor Beginn der Ferien ein Masernkranker die Schule besuchte. Am 8. und 10. XII kam je ein Erkrankungsfall vor, trotzdem erkrankte in den Ferien niemand; erst einen Tag nach Schulbeginn fängt eine kleine Epidemie an, nachdem am 5. I. wohl von neuem ein Masernfall eingeschleppt war.

Während des Semesters ergibt die Ausbreitung ein anderes Bild. Häufig wird nach dem ersten Fall eine Gruppe und von dieser eine zweite Gruppe erkranken, Epidemie 5 und auch 6;

ein andermal wird die Ausbreitung mit einer Gruppe abgetan, Epidemie 7. Bei Epidemie 8 treten die weiteren Erkrankungen vereinzelt auf; noch dreimal danach werden Masernfälle eingeschleppt, ohne dass sich eine weitere Ausbreitung anschliesst. Bei Epidemie 9 fehlt der erste Fall.

Nach den bisherigen Beobachtungen müssen wir annehmen, dass mit grosser Regelmässigkeit und Häufigkeit — Intensitätsschwankungen in einzelnen Semestern scheinen sich ebenso regelmässig zu wiederholen — in den Berliner Gemeindeschulen in den untersten Klassen eine Häufung von Masernfällen auftritt. Diese Masernfälle zeigen einen bestimmten Ausbreitungstypus, gruppenweis mit einer der Inkubationszeit entsprechenden Pause nach dem zuerst auftretenden Fall, mit einer Ablaufszeit von 2—4 Wochen, häufigem Abbruch der Ausbreitung mit den Ferien. Wir müssen nach der Art dieses Auftretens annehmen, dass der grösste Teil dieser Masernfälle durch Infektion in der Schule selbst zustande gekommen ist. Gewiss wird dieser oder jener Fall einer erneuten Einschleppung seine Entstehung verdanken; ein anderer als Masern gemeldeter Fall hält einer genaueren Diagnose nicht stand.

Andererseits entgehen aber auch einzelne Fälle der Meldung und werden erst bei genauerer Kontrolle gefunden

Bei häufigem Durchsehen der Versäumnislisten der Aufnahmeklassen fällt immer wieder ein Verhalten auf, wie es sich in den anderen Klassen fast nie findet. Fast in jedem Semester zeigt die Versäumnisliste, dass kurz hintereinander eine Reihe von Schülern für die Zeit von 3 Wochen fehlt. Immer wieder bestätigt die Krankheitsmeldung und die Nachfrage bei Lehrern und Eltern, dass eine Häufung von Masernerkrankungen die Ursache ist. Treten einmal keine Masern in der Klasse auf, so weist die Versäumnisliste nur ganz vereinzelt das zwei- bis vierwöchentliche Fehlen eines Schülers auf.

Die typische Ausbreitung der Masern in den Schulen ist schon mehrfach Gegenstand der Beobachtung und Veröffentlichung gewesen.

Vergl. *Caspar*, V. f. gerichtl. Medizin. 1895.
Rychna, Über Schülerepidemien. Prag 1887.
Schäfer, D. V. für öff. Gesundheitspflege. 1898.
Langerhans, Ztschr. für Mdbeamte. 1891. No. 1.

Eine interessante Vergleichung mit den Berliner Verhältnissen ermöglichen *die Jahresberichte aus den Londoner Schulen.*

Dieselben konnten für den Vortrag nicht mehr benutzt werden, da sie erst kurz vorher durch gütige Vermittlung des Herrn Prof. *A. Hartmann* zur Verfügung standen.

Benutzt wurden:

Annual Report of the Medical Officer of the late school board for London for the year ended 25 th March 1904.

Report of the education committee of the London council submitting the report of the Medical Officer for the year ended 31 st March 1905.

Report for the year ended 31 st March 1906.

Die Untersuchungen, die mit grosser Genauigkeit durch den Medical Officer geführt wurden, ergeben, soweit es uns hier interessiert, folgendes:

In London besuchen schon Kinder von drei Jahren an mit den grösseren Schülern gemeinschaftliche Schulhäuser. Die Ausbreitung der Masern ist dadurch eine recht erhebliche. Es wurden 1903 unter 5039 Schulen 410 Masernfälle gemeldet. In einem Falle (Jg. 1904/05, S. 31) wurde festgestellt, dass ein Kind von 5 Jahren mindestens 207 Fälle in 4 Schulen vermittelt hatte, die 14mal den Klassenschluss oder den Ausschluss der noch nicht geschützten Kinder nötig machten.

Gegenwärtig breiten sich in London die Masern hauptsächlich in den Klassen mit einem Schüleralter von unter fünf Jahren aus.

65 pCt. der Kinder unter 5 Jahren haben die Masern schon überstanden, eine im Verhältnis zu den Berliner Schulen recht erhebliche Zahl.

Häufiger wie in Berlin breiten sich die Erkrankungen auf mehrere Klassen gleichzeitig aus.

Der Typus der Ausbreitung ist ähnlich wie bei uns. Auf die „Saat“ des 1. Falles folgen die Gruppen der 1., 2., 3. „Ernte“. Aus den zahlreichen Diagrammen seien zwei als Beispiele ausgewählt: Diagramm XII und XXII, Jahresbericht 1905.

Diagramm XXII betraf einen provisorischen Schulbau (temporary building). Die rapide Masernausbreitung entsprach den ungünstigen hygienischen Verhältnissen dieser Schule.

Bei starker Ausbreitung der Masernerkrankungen in der Bevölkerung ändert sich das Bild der Erkrankungen in den Klassen. Es häufen sich die Einschleppungen, so dass keine Gruppen mehr zu unterscheiden sind.

Die Erfahrungen über den Klassenschluss werden an weiterer Stelle besprochen werden.

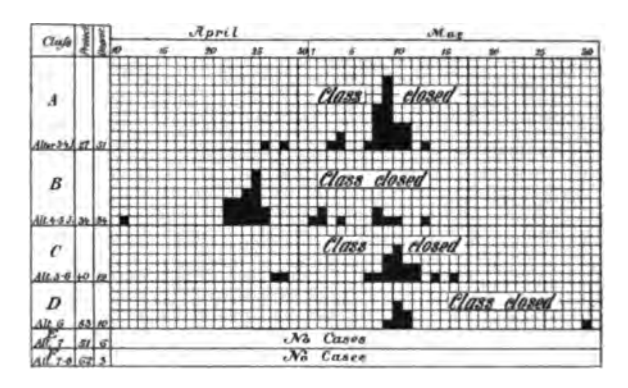


Fig. 7.

Es treten also in London ähnliche Klassenepidemien wie in Berlin auf, mit ähnlicher Ausbreitungsart, in ähnlicher Häufigkeit und Regelmässigkeit.

Berechnen wir nun einmal, wie bedeutend die Ausbreitung der Masern infolge dieser Schulepidemien in Berlin sein muss.

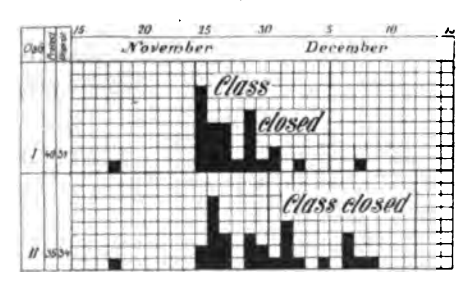


Fig. 8.

Nach der oben gegebenen Zusammenstellung waren in der Zeit Winter 1904/05 bis Winter 1906/07 aus drei Volksschulen 219 Masernfälle gemeldet. Eine gleiche Ausbreitung in den übrigen Schulen vorausgesetzt, würden wir bei 283 Volksschulen 10330 Masernfälle im Jahr durchschnittlich gehabt haben; im Winter 1905/06 allein 11603 Masernfälle, nur in den Volksschulen. Wenn auch nicht alle Erkrankungen in der Schule vermittelt sind, so bleiben doch noch genug Erkrankungen übrig.

Wir müssen die Masernerkrankungen in den Schulen im Jahr nach Tausenden berechnen.

Was aber geschieht weiter mit diesen Erkrankungen?

Infolge der grossen Infektiosität der Masern muss unbedingt *ausserhalb der Schule eine weitere erhebliche Ausbreitung* erfolgen, diesmal aber besonders *auf die jüngere Generation* im noch nicht schulpflichtigen Alter. Die Schulkinder werden ihre

kleineren Geschwister infizieren, sie werden in den Wohnungen, bei der Verwandtschaft und Nachbarschaft, in Polikliniken und ärztlichen Wartezimmern, vielleicht auch im Freien, auf den gemeinschaftlichen Spielplätzen, auf den Höfen, auf den Strassen eine weitere Schar von Kleinen infizieren, und dieser ersten Gruppe Infizierter im nicht schulpflichtigen Alter müssen sich andere Gruppen desselben Alters anschliessen, in Spielschulen, Kindergärten, im freien Verkehr und Spiel.

Nicht in der Gefährdung der Schüler beruht die Bedeutung der Klassenepidemien, sondern erst in ihrer weiteren Ausbreitung auf die noch nicht schulpflichtige Bevölkerung, die sie unbedingt im Gefolge haben müssen. Ein Funke fliegt in die Schulen, es kommt zu einer örtlichen Explosion, und von hier aus sprühen die Funken weiter und finden ausserhalb der Schulen unter der jüngeren Generation einen ebenso reichlichen zündbaren Stoff, den sie wieder in Brand setzen.

Die Bedeutung der Schulen für die Masern der Gesamtbevölkerung ist schon oft ausgesprochen worden. Immerhin fehlt es nicht an *gegenteiligen Ansichten.*

Kirchner sagt in seiner Arbeit über die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1905, ungefähr: Da die sogenannten Kinderkrankheiten, namentlich Keuchhusten und Masern, ihre hauptsächlichsten Verheerungen in den Jahren vor Beginn des schulpflichtigen Alters anrichten, ist es fraglich, ob die Schule der rechte Ort für die Bekämpfung dieser Krankheiten ist.

Besonders bestimmt spricht sich *Altschul* aus in einem Aufsatz „Bakteriologie, Epidemiologie und medizinische Statistik", V. f. öffentliche Gesundheitspflege 1903: „Können wir uns zur Stütze der ganz allgemeinen, in Ärztekreisen und in den Kreisen der Laien gültigen Ansicht, dass die Schulen die Brutstätten der akuten Kinderexantheme sind, auf bakteriologische und epidemiologische Tatsachen berufen, welche einen Zusammenhang als einen ursächlichen und zwingenden mit Notwendigkeit ergeben? Ich muss mit nein antworten, wenn ich auch mit dieser Negation in Opposition zu der erdrückenden Mehrheit der Ärzte mich stelle. Dass die Infektion (bei Masern, Scharlach oder Keuchhusten) in der Schule weit häufiger vermittelst wird als ausserhalb derselben, ist durch nichts bewiesen. . . Es gibt Masernepidemien, bei welchen gerade die *nicht* schulpflich-

tigen Kinder die zumeist befallenen sind, ja diese Epidemien stellen durchaus keine Ausnahmen dar, sondern sind geradezu die Regel."

Letzteres ist vielleicht nicht unrichtig, auch nach unserer Auffassung können die nicht schulpflichtigen Kinder die zumeist befallenen sein, dank der grösseren Zahl Disponierter unter ihnen. Das hindert aber durchaus nicht, dass dieses der Ausbreitung günstige Moment erst infolge der Schülerepidemien zur Geltung kommt. Solange die Masern nicht in die Schulen gelangen, werden sie sich ausserhalb der Schule, wie weit und schnell, das wissen wir nicht, ausbreiten können. Mit dem Einbrechen der Masern in die Schulen muss die Ausbreitung aber eine weit schnellere und ergiebigere sein; gerade auch unter den Nichtschulpflichtigen.

Die *Abhängigkeit der Erkrankungen der Nichtschulpflichtigen von der Ausbreitung der Masern in den Schulen und ihre zeitliche Nachfolge* illustriert recht hübsch eine Schilderung von *Langerhans*, Zeitschrift für Medizinalbeamte 1891: 1885 waren in Zasenbeck an einem Mittwoch noch alle 71 Schulkinder vollständig in einer Schule; bis zum Sonnabend erkrankten 65. während alle übrigen Kinder des Dorfes gesund waren. Diese Erscheinung war so auffallend, dass mir ein kleines niedliches Mädchen auf meine scherzhafte Frage, ob sie denn gesund bleiben wolle, mit grosser Zuversicht antwortete: „Wir Lütjen kregt dat nich." Leider erwies sich diese Zuversicht als trügerisch, denn nach der bekannten Inkubationsdauer erfolgten ebenso explosionsartig die Masernerkrankungen der Lütjen, welcher auch das erwähnte kleine Mädchen zum Opfer fiel.

Solche Beispiele lassen sich noch vermehren. *Fürbringer* sagt (*Eulenburg*, Realencyklopädie, Artikel Masern): Bezeichnend für die Rolle, welche die Schulen bei der Aussaat gerade des Maserngiftes spielen, gegenüber der Verbreitung der Krankheit durch Zwischenpersonen und den Verkehr mit selbst Erkrankten in nicht geschlossenen Räumen, ist die Tatsache, dass sich zwei Nachbardörfer von Jena mit gesonderten Schulen an der Epidemie 1879/80 für fast volle zwei Monate nicht beteiligt hatten, während welcher Ärzte und Angehörige der Erkrankten unmittelbar von der Stadt aus die Häuser der Dörfer besucht und Stadt- und Dorfjugend auf *der Strasse* den unbeschränktesten Verkehr gepflogen.

Der erste Masernfall in der *Dorfschule* gebar plötzlich die grossartigste Dorfepidemie.

Vergl. auch *Widowitz, W.*, Klin. Wochenschrift, 1896, No. 36, *Embden*, Archiv für Kinderheilkunde, 1890, *Caspar*, V. für ger. Medizin, 1895: Die Masernepidemien in den pommerschen Dörfern zuerst gutartig; erst gegen den Schluss werden sie bösartig mit Häufung der Todesfälle, also zum Schluss Erkrankung der Jüngsten.

Andererseits muss auch umgekehrt längerer Schulschluss einen günstigen Einfluss auf die Beendigung der Epidemien ausüben. Es ist wohl kein Zufall, wenn von den 12 Epidemien in Tübingen und Lustnau, die *Jürgensen* (*Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie) als vor den grossen Ferien beginnend anführt, keine die Zeit der grossen Ferien überdauert.

Genau zahlenmässig lassen sich die Verhältnisse klarlegen an der Epidemie von Hagelloch bei Tübingen (*Pfeilsticker*, Beiträge zur Pathologie der Masern, Tübingen 1863), die durch *Pfeilsticker* eine überaus genaue Bearbeitung gefunden hat. Da in dem weltabgelegenen Dorfe seit 14 Jahren keine Masern mehr aufgetreten waren, boten sämtliche Kinder des Dorfes, schulpflichtige und nicht schulpflichtige, Disposition zur Masernerkrankung. Es erkrankten während der Epidemie von den 197 im Alter bis zu 14 Jahren stehenden Kindern 185 an Masern. In welcher Weise die Kinder im schulpflichtigen und nichtschulpflichtigen Alter aufeinander folgten, zeigt die folgende Zeichnung: Gestrichelt Kinder unter 6 Jahren, die gefüllten Felder die Kinder von 6—14 Jahren; je 2 Tage sind zusammengerechnet, jeder Erkrankungsfall ein Feld.

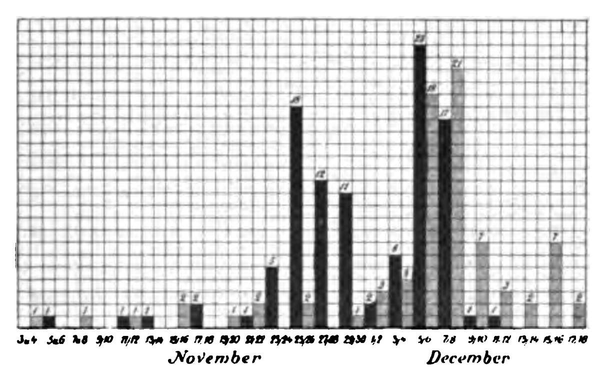


Fig. 9.

Man sieht, dass die Ausbreitung zuerst eine langsame war, schulpflichtige und nichtschulpflichtige Kinder gleichmässig beteiligt. In der Zeit vom 23.—29. November erkrankten sämtliche Insassen der 2. Schulklasse. Ihnen folgte ebenso explosionsartig nach der nötigen Pause die Erkrankung der Schüler der 1. Klasse, nun aber gleichzeitig eine grosse Zahl von Nichtschulpflichtigen. Den Schluss der Epidemie bildet allein der Rest der Nichtschulpflichtigen. Das Verhältnis der Schulpflichtigen zu den Nichtschulpflichtigen war folgendes:

In den ersten 3 Wochen ungefähr gleich,

in der	4.	Woche	42	: 8
,, ,,	5.	,,	43	: 30
,, ,,	6.	,,	5	: 34
,, ,,	7.	,,	0	: 11

und zwar von den 9 Kindern unter 1 Jahr, die überhaupt infiziert wurden, erkrankten in dieser Woche 8.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass ein solcher Verlauf der Masern in Orten, wo dieselben noch nicht endemisch sind, der regelmässige sein wird.

Aber *auch für die grossen Städte*, wo die Masern dauernd herrschen, lässt sich zahlenmässig der Nachweis führen, dass *die Erkrankungsziffer der Gesamtbevölkerung durch den Einfluss des Schulbesuchs beherrscht* wird.

Ich nenne an erster Stelle die Zusammenstellungen eines Statistikers, *Körösi*, für Budapest (Statistik der infektiösen Erkrankungen in den Jahren 1881—1891; Publikation des statistischen Bureaus Budapest, Berlin 1894). Sie haben eine besondere Wichtigkeit, weil für die Zeit der Beobachtung in Budapest auch für Masernerkrankungen allgemeine ärztliche Meldepflicht bestand. Es ergab sich nun für Budapest: „Das intensivste Umsichgreifen der Epidemie fällt fast regelmässig in den Herbst, während die Wochen des Minimums fast ohne Ausnahme auf den die Monate Juli und August umfassenden Termin der Schulferien, sowie auf die ersten Wochen des beginnenden Schulbeginns entfallen." Während für die Jahre 1881—1892 in die Monate des Schulbesuchs 4000—4400 Erkrankungen pro Monat fielen, wiesen der Ferienmonat August nur 780 und der erste Schulmonat September nur 639 auf; das Trimester August, September, Oktober zeigte 3054 Masernerkrankungen, das I. Schultrimester November, Dezember, Januar 11 865, das II. Schul-

trimester 13253, das III. Schultrimester 13147 Masernerkrankungen. Demnach entfiel auf die Zeit des Schulbesuchs eine ganz gewaltige Erhebung der Masernzahlen, gegenüber dem Tiefpunkt in der Ferienzeit.

Ebenfalls verfolgten diese Verhältnisse *Heller*, Deutsche Medizinalzeitung 1902, *Cohn*, Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1905.

Ersterer für Berlin; letzterer für Berlin, Breslau, München.

Auch hier ergab sich der günstige Einfluss der grossen Ferien auf das Sinken der Masernmorbidität.

Die graphische Darstellung, wie sie *Cohn* gibt, stellt die betreffenden Verhältnisse deutlich dar.

Zu beachten ist, dass in Berlin kein Zwang, alle Masernfälle zu melden, bestanden hat, demnach die Meldungen recht lückenhaft sein müssen.

Zählt man die Masernmeldungen für Berlin für die Jahre 1885—1898 nach Monaten zusammen, so ergibt sich ein Bild, wie es die Kurve I zeigt (sie ist vollständig der *Cohn*schen Kurve für die Jahre 1884—1901 entsprechend).

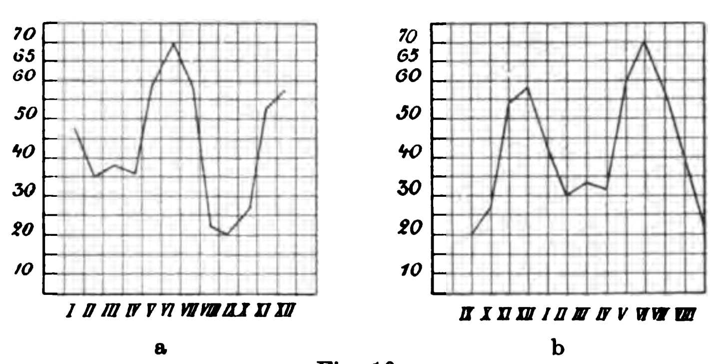


Fig. 10.

Es zeigt sich deutlich die erhebliche Abnahme der Masernmeldungen während der Monate der grossen Ferien, Juli, August und des Septembers, der das Minimum ergibt.

Schreibt man diese Kurven so, dass der Monat mit dem Minimum voransteht, so ergibt sich eine Eigentümlichkeit, die sicher nicht ohne Bedeutung ist. Nach dem Minimum im September beginnt eine Steigung bis Dezember; Februar, März, April zeigen eine bedeutende Einsenkung, im Mai und Juni dagegen erhebt sich die Kurve wieder zu ihrem Maximum.

Erinnern wir uns jetzt der Beobachtungen, von denen wir ausgingen, dass mit grosser Regelmässigkeit fast in jedem halben Jahr Masernepidemien in den Aufnahmeklassen ausbrechen. Wir haben berechnet, dass sich diese Masernfälle im halben Jahr nach Tausenden belaufen, und diese Tausende müssen wieder weitere Tausende in der nichtschulpflichtigen Bevölkerung nach sich ziehen. Es ist demnach anzunehmen, dass die beiden Gipfel der Masernkurven der *Zuführung frischen infektionsfähigen Materials im April und Oktober* mit Beginn des Schulhalbjahrs ihren Ursprung verdanken.

Die zweimalige Zuführung frischen infektionsfähigen Materials führt zur halbjährlichen Häufung der Schülerepidemien und der Epidemien der Nichtschulpflichtigen in ihrem Gefolge.

Die beiden Gipfel brauchen in jedem Jahre nicht gleichmässig und gleich hoch zu sein; finden wir doch auch bei unsern Semesterbeobachtungen Ungleichheiten. Im Allgemeinen wird auf Halbjahre grösserer Ausbreitung ein Nachlass folgen.

Die folgende Kurve zeigt die Verhältnisse für Berlin für die Jahre 1885—1890, die willkürlich gewählt sind.

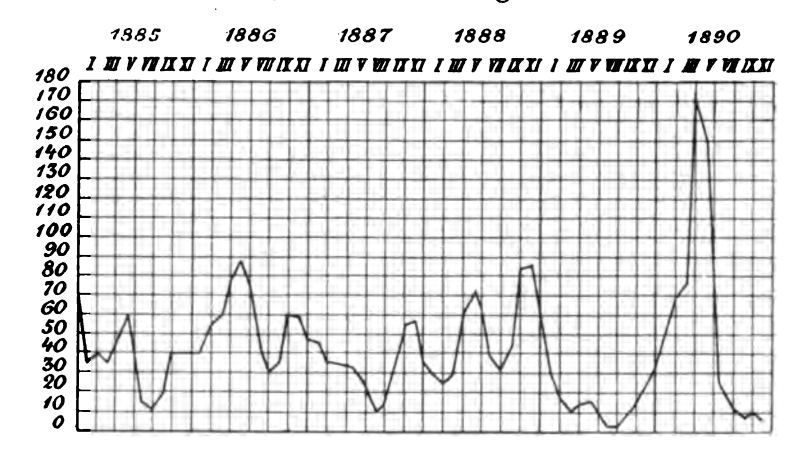


Fig. 11.
Masernmorbidität.
1885—90 Erhebungen und Senkungen sind meistens typisch ausgesprochen. 1885, 1886, 1888 sind sie vorhanden. 1887 ist nur die 2. Erhebung vorhanden. 1889 ist die 2. Erhebung nur angedeutet. 1890 ist nur eine, die 1. Erhebung vorhanden, aber von ungewöhnlicher Höhe.

Selbstverständlich müssen auch die Beobachtungen einzelner Stadtteile dasselbe Resultat geben.

Als Beispiel hierfür wurde für die willkürlich genommenen Jahre 1885, 1886 und 1887 die Masernmeldungen aus dem am meisten betroffenen Stadtteil VII gewählt.

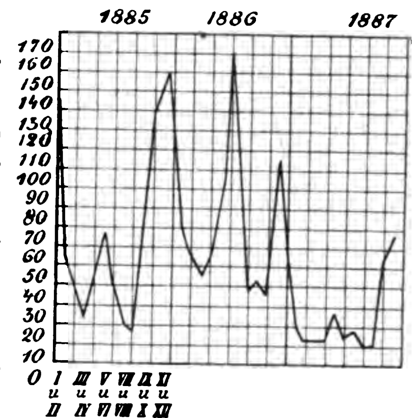


Fig. 12.

Diese Eigentümlichkeit der Masernkurve zeigte sich, wie in Berlin so auch in Breslau; die Münchener Kurve zeigt fast nur einen Höhepunkt, im Herbst; Budapest zeigt einen Doppelgipfel (berechnet vom Verfasse nach den Zahlen Körösis). D e Zahl der Einschulungen müsste einen Einfluss auf die Erhebungen der Kurve haben. In Berlin sind die Einschulungen zu Ostern und Oktober ziemlich gleich zahlreich.

Interessant wäre es, damit das Einschulungsverhältnis für München vergleichen zu können.

Aus diesen Schwankungen der Masernerkrankungszahlen kann man wohl bestimmt schliessen, dass die Schulen in Berlin einen bedeutenden Einfluss auf die Masernausbreitung haben müssen und die Erkrankungszahl der Gesamtbevölkerung dadurch beeinflusst wird. Nicht dagegen bieten sie einen zahlenmässigen Beweis dafür, dass den Masernerkrankungen der Schulkinder die Erkrankungen der Nichtschulpflichtigen folgen, wie wir dies nach den Erfahrungen bei den Epidemien in kleineren Orten, bei der hohen Infektiosität der Masern und der grösseren Zahl der Disponierten im nichtschulpflichtigen Alter auch in grossen Städten unbedingt annehmen müssen.

Um hierfür einen zahlenmässigen Ausdruck zu erhalten, wäre eine *Trennung der Masernmeldungen der Schul- und Nichtschulpflichtigen erforderlich.*

Leider führt das statistische Jahrbuch der Stadt Berlin diese Trennung nur für ein Jahr durch, für das Jahr 1895. In der Tat erfolgt in diesem Jahre der Anstieg und Abfall der beiden Erhebungen für die Kinder von 0—5 Jahren 1—3 Wochen später, als für die Erkrankten von 5—15 Jahren. Doch ist die Beobachtung von einem Jahr zu kurz.

Es wurde versucht, auf anderem Wege dem Verhältnisse nachzugehen. Die Jahrbücher geben für die Jahre 1885—1898

die Letalitätszahlen an, d. h. wieviel Todesfälle auf je 100 gemeldete Masernfälle kamen. Diese Prozentzahlen wurden für die einzelnen Monate der 14 Jahre addiert und mit den Morbiditätszahlen für die Monate derselben Jahre als je eine Kurve eingetragen.

Die ausgezogene Linie bedeutet die Morbidität, die gestrichelte Linie die Letalität.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, dass die Masern für die älteren Jahrgänge nur ganz ausnahmsweise tödlich verlaufen, dagegen nicht selten für die jüngsten Jahrgänge. Diese geben das Hauptkontingent der Sterbefälle. Steigerungen der Letalität werden also anzeigen, dass die Zahl der ergriffenen kleinsten Kinder zugenommen hat. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, ergeben die beiden Kurven ein bemerkenswertes Resultat, das unseren Voraussetzungen entspricht.

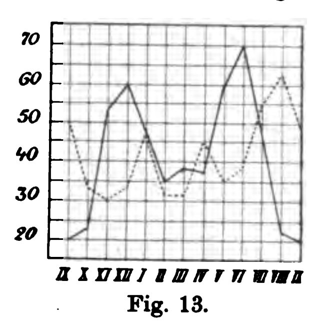


Fig. 13.

(Veränderungen der Schwere der Epidemien werden sich wohl bei der Zusammenfassung 15 jähriger Beobachtung ausgleichen.)

Zuerst das Minimum. Während das Minimum der Morbidität auf den September fällt, trifft das Minimum der Letalität erst auf den November, 2 Monate später. Den beiden Erhebungen der Morbidität hinken die Erhebungen der Letalität um 1 und 2 Monate nach, Dezember, Januar; Juni, August.

Steigt die Morbidität, IX—XI und IV—V, so geht die Letalität herab; fällt die Morbidität, XII—I und VI—VIII, so steigt die Letalität, d. h. die Zunahme der Morbidität betrifft zuerst die älteren Jahrgänge; erst mit der Abnahme der Morbidität nimmt die Letalität, d. h. die Erkrankung der Jüngeren, zu. Eine Bestätigung der von uns gemachten Annahme, dass die Erkrankungen der Jüngeren die Folge der Epidemien unter den Älteren sind.

Versuchen wir jetzt der Frage nach den *Massregeln zur Verhütung der Masernausbreitung* näher zu treten.

Dass die Schulerkrankungen viele Erkrankungen der Jüngeren verschulden, ist genügend betont worden. Wir haben die Verpflichtung, der Masernausbreitung schon in den Schulen nach

Möglichkeit entgegenzutreten, ohne Rücksicht darauf, dass die Gefährdung des Lebens und der Gesundheit im schulpflichtigen Alter eine nur ganz geringe ist.

Vorliegende Untersuchungen erstreckten sich nicht auf die Frage, ob noch nach der *Wiederzulassung der Erkrankten zum Schulbesuch* Übertragungen durch dieselben zu beobachten sind. In dieser Frage wird es sich empfehlen, nur auf Grund ausreichender exakter Beobachtungen an eine Änderung bisher bestehender Vorschriften zu denken. Es wäre z. B. unter Beachtung dieser Vorsicht zu untersuchen, ob es nicht angängig ist, die Zeit des Schulausschlusses von 4 auf 3 Wochen herabzusetzen. Jedenfalls kann schon jetzt gesagt werden, dass für die nicht erkrankten schulpflichtigen Familienmitglieder ein Ausschluss von 14 Tagen ausreichend aber auch zu fordern ist.

Eine glaubhafte Bescheinigung herbeizubringen, dass sie die Masern schon überstanden haben, wird nur in wenigen Fällen gelingen. Die Angaben der Eltern allein können leicht irrtümlich sein. Darum wird es sich empfehlen, die Zeit von 14 Tagen abzuwarten.

Sind die Kinder noch disponiert für die Masernerkrankung, so werden sie in dieser Zeit kaum jemals der Infektion in ihrer Familie entgangen sein.

In den oberen Klassen ist die Gefahr der Weiterausbreitung überhaupt eine ganz geringe. In den Aufnahme- und unteren Klassen muss bestimmt auf die Beachtung dieser beiden Zeiträume geachtet werden.

Nach meinen Beobachtungen werden die Erkrankten häufig vor Ablauf der dritten Woche wieder zum Schulbesuch zugelassen, was keinesfalls angängig ist.

Als Massregel von grosser Bedeutung kommt der *Schluss einer infizierten Klasse* in Betracht.

Ist in Berlin der Schluss einer infizierten Klasse schon beim Auftreten des ersten Krankheitsfalles zu empfehlen? 1. Es wird nie gelingen, durch Klassenschluss eine weitere Ausbreitung ganz zu verhindern; breiten sich die Masern nach dem ersten Fall aus, so ist die Infektion der ersten Gruppe nicht mehr abzuschneiden, da die Infektion schon erfolgt ist, bevor der zuerst Erkrankte aus der Schule geblieben und damit als erkrankt erkannt ist. 2. Der Klassenschluss beschliesst nicht immer die Masernausbreitung. Siehe bei der Aufzeichnung

nach Typen die vier Ferienepidemien, besonders No. IV, wo die Hauptausbreitung erst nach den Ferien auftrat. 3. Zuweilen hört mit der Erkrankung der ersten Gruppe die Epidemie auf, s. Type VII und IX, ein Klassenschluss ist dann überflüssig. 4. Nicht immer schliesst sich an den ersten Masernfall eine Epidemie an, s. Typus VIII, auch hier wäre ein Klassenschluss ein Fehlschluss. 5. Die Massregel des Klassenschlusses muss zuweilen öfter wiederholt werden.

Bei der Häufigkeit, mit der in der Aufnahmeklasse Masern auftreten, würde sich die Forderung ergeben können, fast in jedem halben Jahr die Aufnahmeklasse zwei und mehrere Male zu schliesseu.

Vergl. besonders Type VIII und die Ferientypen II, III und IV, wo in jedem Falle zweimaliger Schluss in ganz kurzen Pausen nötig gewesen wäre.

Dass ein Klassenschluss überhaupt nur nach dem ersten Krankheitsfall in Frage kommt, bedarf keiner weiteren Erörterung; ein Schluss etwa nach Auftreten der ersten Gruppe ist überflüssig; dann ist auch die zweite Gruppe und damit meistens der Rest bereits infiziert.

Auf Grund der obigen Erwägungen komme ich zu dem Schluss, dass für die Berliner Verhältnisse, wie sie jetzt liegen, unser bisheriges Verfahren, die infizierten Klassen nicht zu schliessen, beizubehalten ist, so betrübend auch für uns die Einsicht ist, dass wir damit die Mortalität der Jüngeren, die immerhin nicht unbeträchtlich ist, bestehen lassen.

Auf Grund der in den Berliner Schulen gemachten Beobachtungen wurde die dargelegte Auffassung in dem Vortrage in der schulärztlichen Vereinigung zum Ausdruck gebracht. Nachträglich bot die Durchsicht der Londoner Jahresberichte Gelegenheit, die Frage des Schulschlusses nach dem Vergleich mit den Londoner interessanten und eingehenden Beobachtungen zu prüfen.

In London hatte man eine Zeitlang Versuche mit zwei verschiedenen Verfahren zur Bekämpfung der Schulepidemien gemacht. In einigen Schulen wurden die Klassen bei Auftreten von Masern geschlossen, in anderen Schulen wurden nur die disponierten Kinder nach Hause geschickt. Die Verschiedenheit des Erfolges ergibt sich aus folgenden Zahlen (Jahresbericht 1903/04).

6 Schulen mit Ausschluss der Disponierten

Zahl der Schüler	Masernfälle	Zahl der Schulversäumnis	Durchschnitt für den Krankheitsfall
2102	215	13563	63

6 Schulen mit Klassenschluss

Zahl der Schüler	Masernfälle	Zahl der Schulversäumnis	Durchschnitt für den Krankheitsfall
2937	195	26287 { 9584 durch Ausschluss der Erkrankten, 16703 infolge Klassenschluss	135

Die Methode des Ausschlusses der Disponierten bot einen erheblichen Vorteil.

Ferner Jahresbericht 1904/05: Bei neun Schulen wurde Klassenschluss ausgeführt, bei fünf Schulen Ausschluss der Disponierten. Die grösste prozentische Erkrankungsziffer boten die provisorischen Schulbauten; etwas weniger die Schulen mit Klassenschluss, wenn die ersten Fälle übersehen waren; während bei den übrigen Schulen mit Klassenschluss beim ersten Masernfall und den Schulen mit Ausschluss der Disponierten die Erkrankungsziffern eine niedrige, bei beiden Methoden aber eine ziemlich gleiche war.

Nach diesen Beobachtungen beider Jahre muss der Methode des Ausschlusses der Disponierten der Vorzug gegeben werden. Wiederholt wird in den Jahresberichten die Notwendigkeit betont, schon beim Auftreten des ersten Masernfalles Schutzmassregeln zu ergreifen.

Bei den Schulen mit Klassenschluss wurde die Beobachtung gemacht, dass in diesen Schulen die Masern immer wieder von neuem ausbrachen, und es wurde ein Klassenschluss so häufig nötig, dass der Unterricht erheblich darunter leiden musste; so wurden einzelne Klassen 3 mal in 6 Monaten geschlossen. Zuweilen wurde eine Klasse auf falschen Alarm hin geschlossen (1904/1905 S. 59). Es ist übrigens anzunehmen, dass diese Missstände sich in derselben Stärke auch bei der anderen Methode zeigen werden.

Diese Beobachtungen bei den Londoner Schulen sind eine Bestätigung für die schon oben unabhängig von den Londoner Erfahrungen ausgesprochene Ansicht, dass eine Bekämpfung der Schulepidemien wenigstens in den grossen Städten mit endemischer Masernausbreitung wie Berlin, solange die Zahl der Disponierten eine verhältnismässig geringe ist, durch Klassenschluss oder Aus-

schluss der Disponierten nicht zu empfehlen ist. Erfolg der Massregel und Beeinträchtigung des Unterrichts stehen nicht miteinander im Einklang.

In London liegen die Verhältnisse etwas anders; hier breiten sich, wie erwähnt, die Masern in den Schulen hauptsächlich im Alter von unter 5 Jahren aus. Die Zahl der Disponierten ist in diesen Jahrgängen eine grössere, die Gefahr für Leben und Gesundheit des betroffenen Individuums bedeutender.

In Dörfern aber und Orten, in denen die Masern nicht endemisch sind, dürfte ein Klassenschluss oder Ausschluss der Disponierten unbedingt zu empfehlen sein und zwar gleich nach Auftreten des ersten Masernfalles. Hierin dürfen wir wohl *Caspar* und *Widowitz* Recht geben.

Bei dem immerhin mangelhaften Erfolg der Bekämpfung der Schulepidemien muss auf eine ärztliche *Belehrung der Eltern* erhöhtes Gewicht gelegt werden.

Die Masern infizieren bereits, bevor der Infektionsträger als solcher erkennbar ist, vor dem Ausbruch der Krankheit. Die jüngeren Kinder sind durch Masern besonders gefährdet. Die Ausbreitung der Infektion in der eigenen Familie ist so gut wie gar nicht zu vermeiden, nur in seltenen Fällen hilft das gute Glück, eine verminderte Disposition. Ob die Eltern ihre Kinder zusammen in die Betten stecken oder ob sie die Kinder so früh wie möglich isolieren, ist die Disposition vorhanden, und sie fehlt fast nie, dann kommen die Masern eben bei allen zum Ausbruch. Es bleibt also nur übrig, vor der Berührung mit Fremden zu warnen.

Unsern ärztlichen Rat für die Eltern können wir in dem Satz zusammenfassen: „Eltern, bewahret Eure Kinder, besonders wenn jüngere oder schwächere dabei sind, vor der Berührung mit den Masernkranken Eurer Verwandtschaft und Eurer Nachbarschaft, aber auch ganz besonders vor den anscheinend noch nicht erkrankten Geschwistern solcher Masernkranken".

Die Masernerkrankung erfolgt häufig im Prodromalstadium anscheinend noch Gesunder, sie erfolgt häufig für die Jüngsten der Familie — nicht selten auf dem Umwege über ältere Geschwister — durch Kinder der Verwandtschaft oder Nachbarschaft. Die zahlreichen Nachfragen bei den Eltern der Schulanfänger, die Erfahrungen der ärztlichen Praxis weisen immer wieder auf diese Wege hin, und es erscheint doch nicht ganz aussichtslos,

hier Einzelerfolge zu erringen, wenn die Eltern durch ärztliche Belehrung über diese Infektionswege unterrichtet sind.

Ebenso ist entsprechende Belehrung der Eltern erkrankter Kinder über die Gefahr, die letztere sowie deren anscheinend noch gesunde Geschwister, sobald sie Masern früher noch nicht überstanden haben, für andere Kinder, mit denen sie verkehren, bilden, angebracht.

Den Weg der Belehrung der Eltern hat man in London nach dem Jahresbericht 1905/1906 bereits von der Schule aus beschritten. Bei Ausbruch der Masern in der Schule werden den Kindern Karten mit nach Hause gegeben des Inhalts: Die Masern sind besonders für jüngere Kinder eine gefährliche Erkrankung. Kinder, die masernverdächtig sind, müssen von der Berührung mit *anderen* Kindern oder vom Besuch öffentlicher Plätze zurückgehalten werden, da sie anderen Kindern gefährlich werden können.

Die übrigen Krankheiten, *Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten* sollen hier nur in Kürze behandelt werden, da die eigenen Beobachtungen über dieselben nicht ergiebig genug waren, wenn sie auch sich auf denselben Zeitraum wie bei den Masern erstreckten.

Im allgemeinen kann man sagen:

Wenn bei einer Infektionskrankheit Kinder in einem Stadium, in dem sie ansteckungsfähig sind, die Schule noch oder wieder besuchen können, so ist von vornherein eine leichtere Ausbreitungsfähigkeit in der Schule als ausserhalb derselben zu erwarten. Das regelmässige, enge Zusammensein einer grösseren Anzahl infektionsfähiger Individuen für mehrere Stunden in der Schule muss eine grössere, breitere Übertragungsmöglichkeit bieten, als der Verkehr ausserhalb der Schulen.

Die geringere Empfänglichkeit, wie z. B. bei Scharlach gegenüber den Masern, kann den Einfluss der Schule nicht aufheben denn diese geringe Empfänglichkeit der Individuen muss sich ausserhalb der Schule ebenfalls günstig bemerkbar machen; wir werden nur die Ausbreitung innerhalb wie ausserhalb der Schule nicht so rapid finden, wie bei den Masern.

Man kann auch nicht behaupten, dass die Berührung in der Schule im Gegensatz zum Verkehr ausserhalb derselben bei Scharlach und Diphtherie nicht ausreichend wäre, um eine In-

fektion zu ermöglichen. Finden sich doch in der Literatur gerade bei Scharlach und Diphtherie nicht selten Beispiele von Übertragung durch Gesunde und durch Gegenstände, so dass man annehmen muss, dass die Übertragung unter Umständen leicht zustande kommen kann. Die Zahl der Disponierten ist im Verhältnis zu Masern eine recht hohe; also auch hierin besteht kein Hinderungsgrund für die Ausbreitung in der Schule.

Auffallend ist auch, dass die Zahl der Scharlachmeldungen für das 5.—10. Lebensjahr, also einen Teil des schulpflichtigen Alters, zahlreicher sind, wie für das 1.—5. Lebensjahr.

So ergeben z. B. die statistischen Jahrbücher 1896, 1897, 1898 für Berlin folgende Zahlen.

Krankheitsmeldungen von Scharlach im Alter von Jahren:

0—5	5—10	10—20
901	1082	298
553	605	182
532	706	77

Findet man nun bei den übrigen Erkrankungen nicht einen so deutlichen Einfluss des Schulbesuchs auf die Ausbreitung, so würde die naheliegendste Erklärung sein, dass die erkrankten Individuen nicht so häufig die Schule im infektionsfähigen Zustand noch oder wieder besuchen, wie es bei den Masern der Fall ist, wo die Krankheit im 3—4 Tage dauernden Prodromalstadium zahlreiche Infektionen vermittelt.

Bei *Scharlach* scheint nun die *Übertragung in der Schule* eine recht geringe zu sein.

Die Zusammenstellung über die Scharlachmeldungen aus den Berliner Schulen ist in beifolgender Tafel gegeben.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Es treffen auf 43 Klassen 51 Scharlachfälle = 1,2 auf jede Klasse, 1 mal 3 Fälle, 2 mal 2 Fälle, 36 mal nur 1 Fall.

Dass eine Übertragung in einer Klasse selbst stattgefunden hat, liess sich niemals mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit feststellen. Selbst wenn man annimmt, dass einzelne Fälle übersehen wurden, so überwiegt doch die Zahl der Klassen mit nur einem Scharlachfall so bedeutend, dass eine Übertragung in der Schule nur selten sich ereignet haben kann.

Nach den Aufzeichnungen der Moabiter Schule für die Zeit Winter 1894/95 bis Sommer 1906, bei denen Ausschluss wegen

Zusammenstellung der Meldungen an die Kgl. Sanitätskommission wegen Erkrankung von Schülern an Scharlach und Diphtherie für 3 Volksschulen.

183. Schule				39. Schule				196. Schule			
Ausschluss wegen eigener Erkrankung an				Ausschluss wegen eigener Erkrankung an				Ausschluss wegen eigener Erkrankung an			
Scharlach		Diphtherie		Scharlach		Diphtherie		Scharlach		Diphtherie	
Klasse	Zahl der Ausgeschloss.	Klasse	Zahl der Ausgeschloss.	Klasse	Zahl der Ausgeschloss.	Klasse	Zahl der Ausgeschloss.	Klasse	Zahl der Ausgeschloss.	Klasse	Zahl der Ausgeschloss.
Sommer 1904											
				8 O Kn.	1			5 O_1	2		
				8 M gem.	1			4 O_2	1		
				4 O Kn.	1			3 M	1		
				1M Mdch.	1						
				Sa. 4	Sa. 4			Sa. 3	Sa. 4		
Winter 1904—1905											
				8M Mdch.	1	7 O Kn.	1	6 M	1		
				8 M Kn.	2	7 M gem.	1	7 O_1	1		
				8 O Mdch.	1			8 O_1	1		
				8 O Kn.	1			8 O_2	1		
				7 O Mdch.	2			6 O_1	1		
				5 M Kn.	1			3 O_1	1		
				5M Mdch.	1						
				3 Kn.	1						
				Sa. 8	Sa. 10	Sa. 2	Sa. 2	Sa. 6	Sa. 6		
Sommer 1905											
8 O_2	1	8 O_2	1	8 O Mdch.	1	7 O Mdch.	1	7 O_2	1	8 O_2	1
8 M_2	1			8 M „	2	7 M „	1			8 O_1	1
3 M	1			7 O „	1	5 M „	1			6 O_1	1
5 O_1	1									6 M_1	1
										5 M_1	1
Sa. 4	Sa. 4	Sa. 1	Sa. 1	Sa. 3	Sa. 4	Sa. 3	Sa. 3	Sa. 1	Sa. 1	Sa. 5	Sa. 5
Winter 1905—1906											
		8 M_1	1	7 O	2	8 M	2			8 M_1	8
		8 O_1	1	6 M	1	7 M	1			8 M_2	3
		7 O_2	1							8 O_1	1
										7 M_1	1
										1 O_2	1
										3 O	1
		Sa. 3	Sa. 3	Sa. 2	Sa. 3	Sa. 2	Sa. 3			Sa 6.	Sa. 15
Sommer 1906											
6 O_2	1	7 O_1	1							1	1
5 M	1	7 O_2	1								
Sa. 2	Sa. 2	Sa. 2	Sa. 2							Sa. 1	Sa. 1
Winter 1906—1907											
6 O	1	7 M_2	1	7 O_1	1	8 M	1	8 O_2	2	8 M_1	1
		6 M_2	1	7 M	1	8 O	1	8 M_1	1	8 O_2	1
		3 O	1	5 O	1	7 M	1	7 O_1	1		
				4 O	1	5 O	1	3 O	1		
				3 O	3			6 O_2	1		
Sa. 1	Sa. 1	Sa. 3	Sa. 3	Sa. 5	Sa. 7	Sa. 4	Sa. 4	Sa. 5	Sa. 6	Sa. 2	Sa. 2

eigener Erkrankung und wegen Erkrankung von Geschwistern nicht getrennt ist, kamen bei 104 Klassen und 146 Scharlachfällen auf jede Klasse durchschnittlich 1,4, davon auf jede Aufnahmeklasse 1,65, auf jede übrige Klasse 1,32 Erkrankungen; also auch hiernach scheint nur selten Scharlachübertragung in den Klassen vorzukommen.

Vereinzelt werden aus anderen Schulen Scharlachepidemien gemeldet, z. B. im Jahresbericht der Berliner Schulärzte 1905/06. In einer 8. Klasse waren 6 Kinder an Scharlach erkrankt; da diese ungewöhnliche Häufung in kurzer Zeit erfolgte, lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass wenigstens der grössere Teil der Infektionen in der Klasse vermittelt wurde. Dass aber auch zweifellose, ausgedehnte Schulepidemien vorkommen können, zeigt die Beobachtung von *Rychna.*

Die von ihm mitgeteilte Epidemie ist von mir in nebenstehender Zeichnung nach Tagen eingetragen und veranschaulicht worden.

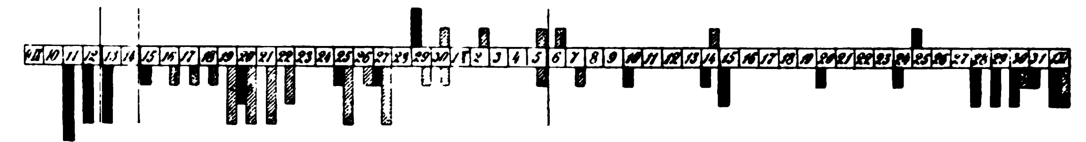


Fig. 14.
Scharlachepidemie, beobachtet von Rychna.

Unten schwarz die Schulpflichtigen, soweit sie die Ersterkrankten ihrer Familie waren; schraffiert die weiteren Erkrankungen, die sich an die ersteren anschlossen.

Oben schwarz die Nichtschulpflichtigen, soweit sie die Ersterkrankten ihrer Familie waren, schraffiert die weiteren Erkrankungen, die sich an die ersteren anschlossen.

Zur Erläuterung diene folgendes:

In den zur Schule We. gehörenden Gemeinden waren bis zu den Sommerferien des Jahres 1884 6 Jahre lang keine Scharlachfälle vorgekommen. In den Sommerferien wurde von auswärts Scharlach eingeschleppt. Am 9. IX. 1884 begann die Schule in We. Es entstand eine grössere Scharlachepidemie, die bis Weihnachten dauerte. Es wurden die Fälle bis zum 1. XI. aufgezeichnet. Dafür, dass die Ausbreitung durch die Schule erfolgte, spricht:

1. Die ersten Fälle nach den Ferien traten nur bei Schul-

kindern, und zwar 11 Fälle bei Schülern der ersten Klasse vom 11. bis 15. IX. auf, nachdem ein in den Ferien erkranktes Kind zu Beginn der Schule dieselbe im Stadium der Desquamation besucht hatte.

2. Auf 30 Erkrankungen Schulpflichtiger, die die Ersterkrankten ihrer Familie waren, kamen als Ersterkrankte ihrer Familie nur 2 Nichtschulpflichtige.

3. Nebst der Gemeindeschule existiert in We. auch noch eine Mädchenschule, woselbst etwa 25 Mädchen als Pensionärinnen untergebracht waren; von denselben ist keine an Scharlach erkrankt. Ebenso sind keine israelitischen Kinder erkrankt; dieselben besuchen die Volksschule nicht.

Vom 13. IX. bis 5. X. war die erste Klasse geschlossen, vom 15. IX. bis 5. X. die ganze Schule. Der Klassenschluss, der erst erfolgte, nachdem schon eine grössere Anzahl (7) von Schülern erkrankt war, kam zu spät und konnte die weitere Ausbreitung der Epidemie nicht mehr hindern, ein Verhältnis, wie wir es bei den Masern in gleicher Weise beobachteten.

Eine weitere Mitteilung einer ähnlich ausgedehnten Epidemie habe ich in der Literatur nicht aufgefunden.

Die *Zusammenstellungen der gemeldeten Scharlachfälle nach Monaten für eine Reihe von Jahren* und ihre Eintragung in eine Kurve erweisen einen Einfluss der Schule oder der Ferien auf die Ausbreitung der Erkrankungen nicht mit zweifelloser Sicherheit, ein Resultat, das wir nach der anscheinend geringen Übertragung des Scharlachs in der Schule nicht anders zu erwarten haben (vgl. *Körösi*, *Heller*, *Cohn*).

Für Berlin wurden die monatlichen Scharlachmeldungen von 1886—1899, für Breslau und München die von *Cohn* mitgeteilten Tabellen eingetragen, für Grossherzogtum Baden und Karlsruhe nach *Behrens* (Archiv für Hygiene 1901), für Budapest nach *Körösi*.

Es lässt sich allerdings nicht verkennen, dass der Monat Juli einen auffallend niedrigen Stand ergibt für Berlin, Breslau; August für München und Karlsruhe, Juli, August, September für Baden; dagegen vermag für Budapest der Monat Juli und August nicht das mit dem Februar beginnende Ansteigen der Scharlacherkrankungen aufzuhalten. Für eine bestimmtere Deutung wäre eine Trennung der Erkrankungen der Schulpflichtigen und Nichtschulpflichtigen, wie sie bei den Masern

versucht wurde, notwendig. Es ist zu bedauern, dass diese Trennung in den statistischen Jahrbüchern nirgends (ausgenommen in Berlin für das Jahr 1895) durchgeführt wurde.

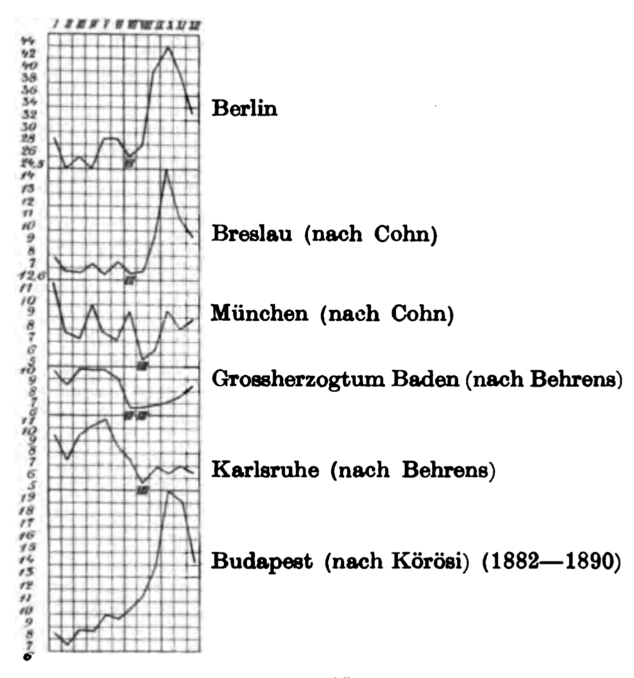


Fig. 15.
Scharlachmorbidität.

Beachtet muss werden, dass Scharlach anerkannterweise noch in den letzten Stadien der Erkrankung recht infektiös ist, wodurch die Schulerkrankungen länger ansteckend bleiben wie bei den Masern und der Einfluss der Schulferien verdeckt werden könnte.

Bei Ausführung des *Klassenschlusses* zur Abwehr der Ausbreitung von Scharlach in der Schule ist folgendes zu beachten:

Nach dem ersten Fall zu schliessen, ist nicht zu empfehlen, da zumeist an den ersten Fall sich kein weiterer anschliesst.

Wartet man mehrere Fälle ab, so muss man in Kauf nehmen, dass der Klassenschluss zu spät kommen kann (siehe die Epidemie von *Rychna*) oder dass der Erfolg nur ein scheinbarer war, da vielleicht die Ausbreitung zurzeit des

Klassenschlusses ihr natürliches Ende gehabt hat. Da nur verhältnismässig selten grössere Ausbreitung von Scharlach vorzukommen scheint, ist der Schade nicht zu gross, wenn einmal der Klassenschluss ein Fehlschluss war. Die Klasse nicht zu schliessen und dadurch der Ausbreitung freien Lauf zu lassen, wird man nicht verantworten wollen, wenn beim Auftreten mehrerer Fälle Gefahr droht.

Demnach ist in Berlin das hier geübte Verfahren berechtigt, die betroffene Klasse zu schliessen, wenn mehrere oder besonders bösartige Fälle vorgekommen sind.

Wünschenswert sind längere Beobachtungen. Zur sicheren Beurteilung dieser Frage ist es dringend notwendig, dass jeder Scharlachfall, auch der vereinzelt bleibende, nach Schule, Klasse und zeitlichem Auftreten gemeldet und aufgezeichnet wird.

Die Zahl der *Diphtheriemeldungen* war sehr gering; es kamen in drei Jahren (siehe Tabelle) auf 34 Klassen 44 Meldungen. Zieht man zwei Klassen mit 11 Fällen ab, so bleiben für die übrigen 32 Klassen 33 Meldungen. Für die Zeit der Beobachtung waren also *Diphtherieausbreitungen in der Schule* sehr selten.

Das Beispiel einer Klasse aber mahnt zur Vorsicht. Am 9. II. 1906 wurden aus einer $8\,M_1$-Klasse 7 Diphtheriemeldungen erstattet. Die nähere Nachforschung ergab nun folgendes:

Die $8\,M_1$-Klasse benutzte mit der $8\,O_1$-Klasse dasselbe Zimmer. Beide, $8\,M_1$ und $8\,O_1$, benutzten auch zeitweilig ein Zimmer mit $7\,O_2$.

Die in Betracht kommenden Erkrankungen waren:

Es fehlten in der $7\,O_2$-Klasse wegen Diphtherie

seit 2. II. 06 Gertrud L., Trstr. 40e

6. II.—14. II. wegen Halsentzündung? Emma K., Testr. 33

in der $8\,M_1$-Klasse wegen Diphtherie

1, 2 und 3 sassen in einer Bank, Frieda W., die mit diesen drei in derselben Bank sass, erkrankte nicht.	1. seit	3. II. 06	Else B., Spstr. 19
	2. „	3. II. 06	Else Wei., Trstr. 26
	3. „	5. II. 06	Käte F., Lstr. 3
4 und 5 sassen in der Bank hinter 1, 2 und 3	4. „	6. II. 06	Lotte K., Spstr. 2
	5. „	6. II. 06	Lotte S., Spstr. 7
sassen entfernter von den ersten 5 in der Klasse	6. „	7. II. 06	Minna Ro., Ndh. 2a
	7. „	8. II. 06	Emma Rö., Mstr. 166a
	8. „	10. II. 06	Marie St., Sprstr. 13

Am 9. II. wurden sämtliche Kinder der 8 M_1-Klasse auf Halserkrankung untersucht; trotzdem Minna St. dabei nicht als erkrankt entdeckt wurde, fehlte sie am folgenden Tage wegen Diphtherie. Es waren also in der 8 M_1-Klasse in der Zeit vom 3.—10. II. 1906 8 Kinder als diphtheriekrank gemeldet.

Nach der zeitlichen Folge und den für die 5 zeitlich zuerst Erkrankten benachbarten Sitzplätzen, es wohnten auch alle Erkrankten in verschiedenen Häusern, kann wohl mit Sicherheit auf eine Klassenepidemie geschlossen werden. Im Zusammenhang mit diesen Erkrankungen standen vielleicht noch, nach ihrem zeitlichen Auftreten dazu passend, in der 7 O_2-Klasse ein Diphtheriefall vom 2. II. 1906 und eine Halsentzündung?, die vom 6.—14. II. fehlte.

Die übrigen Erkrankungen, in der 8 O_1-Klasse eine, in der 8 M_2-Klasse 3 Diphtheriefälle, scheinen nach ihrem zeitlich entfernteren Auftreten nicht mit der Epidemie direkt zusammenzuhängen.

Die am meisten betroffene 8 M_1-Klasse wurde vom 12. bis 19. II. geschlossen und eine Formalindesinfektion des Klassenraumes vorgenommen. Eine weitere Erkrankung zeigte sich nach Wiedereröffnung der Klasse nicht.

Wir sehen, dass auch zu Zeiten niedrigen Standes der Diphtherieerkrankungen Ausbreitungen in der Schule vorkommen, und in der Literatur sind Mitteilungen über Schulepidemien von Diphtherie nicht selten.

Es ist interessant, auch bei der Diphtherie an dem Material grosser Städte durch die *Betrachtung monatlicher Zusammenstellung der Krankheitsmeldungen* für eine Reihe von Jahren den Einfluss der Schule zu prüfen.

Zu dem Zwecke wurden die monatlichen Meldungen in den Jahren 1886—1899 für Berlin addiert und in eine Kurve eingetragen (vgl. auch *Cohn*). Mit dem Jahre 1886 wurde wie bei Scharlach begonnen, weil erst seit diesem Jahre im statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin die Scharlachdiphtherie dem Scharlach, nicht mehr wie früher der Diphtherie zugezählt wird.

Die Kurve zeigt den bei weitem niedrigsten Stand im Ferienmonat Juli. Da in den Zählungen Schulpflichtige und Nichtschulpflichtige mit eingeschlossen sind, müsste eine Trennung dieser beiden Kategorien noch eine sicherere Deutung ermöglichen.

Nicht zu übersehen ist auch die Konstanz, mit der in den einzelnen Jahren die Zahl der Meldungen im Juli herabsinkt; im Verlauf der 14 Jahre zeigte der Juli 12 mal den niedrigsten Monatsstand im Jahre.

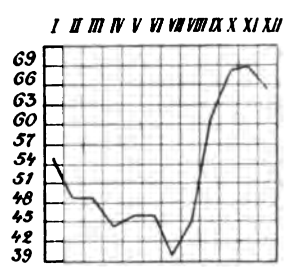


Fig. 16.
Diphtherie-Meldungen
Berlin 1886—1899.

Dieser Umstand scheint mir auch dafür zu sprechen, dass die Meldungen trotz ihrer notorischen Mangelhaftigkeit zu den angestellten Beobachtungen brauchbar sind; die Mangelhaftigkeit der Meldungen ist eben in allen Monaten eine gleichmässige, wodurch die Vergleichbarkeit ermöglicht wird. Man müsste denn die unwahrscheinliche Annahme machen, dass die ärztliche Meldepflicht im Juli laxer gehandhabt wird, wie in andern Monaten.

Es sei hier übrigens angeführt, dass nach einer Auskunft des statistischen Amts der Stadt Berlin nur die ärztlichen Meldungen gezählt sind, nicht auch die Meldungen der Schulen an die Königliche Sanitätskommission.

Nach Ausweis der Meldungen ergibt sich also, dass für Berlin im *Monat Juli* eine fast *gesetzmässige Abnahme der Diphtherieerkrankungen* bis zum niedrigsten Stand des Jahres anzunehmen ist, die im Zusammenhang mit dem Einfluss des Schulbesuchs stehen könnte.

Ein Vergleich mit anderen Orten zeigt, dass in München der niedrigste Stand der Diphtheriemeldungen im August, im Grossherzogtum Baden und Karlsruhe, wie in Berlin, im Juli erreicht wird, während Breslau dagegen im Juni den niedrigsten Stand aufweist.

Jedenfalls kommt in den Schulen Ausbreitung von Diphtherie vor, und die Schule hat die Verpflichtung, diese Ausbreitung möglichst zu verhüten. Es fragt sich, ob der *Klassenschluss* das rechte Mittel hierfür ist.

In London hat man nach dem Jahresbericht einen andern Weg eingeschlagen. Bei Einschleppung eines Diphtheriefalles in eine Klasse werden sämtliche Insassen der Klasse auf Diphtheriebazillen bakteriologisch untersucht. Es werden nicht nur die Erkrankten ausgeschlossen, sondern auch die anscheinend gesunden Diphtheriebazillenträger, die man neben den Erkrankten

als die Verbreiter der Diphtherie in der Klasse ansieht. Ein Schluss der ganzen Klasse kommt nicht zur Ausführung.

Erkrankte und Bazillenträger werden zum Schulbesuch erst wieder zugelassen, wenn sie bazillenfrei geworden sind.

Die Weiterverbreitung der Diphtherie in der Schule wurde dadurch in befriedigender Weise verhindert. Das für mehrere Jahre durchgeführte Verfahren schien auch zu einer Abnahme der Diphtherieerkrankungen der ganzen Bevölkerung geführt zu haben, soweit die Neigung der Diphtherie zu zeitlichen Intensitätsschwankungen einen Schluss gestattet.

In Berlin wurden systematische bakteriologische Untersuchungen bei Schulkindern nicht vorgenommen. Der augenblicklich niedrige Stand der Diphtherieerkrankungen lässt dies augenblicklich nicht dringend notwendig erscheinen. Vorläufig wird man sich mit dem Klassenschluss und der Desinfektion dss Klassenzimmers begnügen müssen, wenn eine Ausbreitung der Diphtherie in der Klasse erfolgte; in diesem Falle ist die Massregel aber auch durchzuführen. Die Entscheidung über die Notwendigkeit ist von Fall zu Fall zu treffen.

Es bedarf aber noch eingehender Untersuchungen und zahlreicher Beobachtungen, um festzustellen, welchen Nutzen wir von dem Klassenschluss zu erwarten haben, wann derselbe einzutreten und wie lange er zu dauern hat. Die bei Scharlach und besonders bei Masern hinreichend erörterten und an Beispielen demonstrierten Verhältnisse geben für den Gang der Untersuchung und die in Betracht kommenden Fragen einen Anhalt.

Die Infektionskrankheit, die unter der Kinderbevölkerung die grössten Opfer fordert, ist der *Keuchhusten*. Der Schularzt hat daher demselben besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Die Sterblichkeitsverhältnisse sind ähnliche wie bei Masern. An Keuchhusten wird nur selten ein Schulkind sterben; wohl aber können die Krankheiten, die in der Schule sich ausbreiten, durch Übertragung auf jüngere verhängnisvoll werden.

Während der Beobachtungszeit wurde eine Keuchhustenepidemie gemeldet. Aus der untersten Klasse einer Schule kam die Nachricht, dass 12! Kinder an Keuchhusten erkrankt seien. Eine Mutter, die darüber jammerte, dass ihr jüngeres Kind durch die Schwester, eine Schülerin der untersten Klasse, mit Keuchhusten infiziert und an dieser Krankheit gestorben sei, bot die äussere Veranlassung zur Meldung.

Dass es sich um eine Klassenepidemie handelte, wurde nach der ausserordentlich grossen Zahl der Erkrankungsfälle angenommen. Von einem Klassenschluss wurde abgesehen, da man annahm, dass die Epidemie, die wohl schon 3 Monate in der Klasse herrschte, die Disponierten bereits ergriffen hätte. Der Nachweis der zeitlichen Aufeinanderfolge der Infektionen war nicht sicher zu führen. Bei der Unregelmässigkeit im Verlauf des Keuchhustens ist es nicht auffallend, dass manche Kinder mehrmals fehlten, und es liess sich nicht bestimmen, welches die erste Schulunterbrechung wegen Keuchhustens, noch weniger, wann der Beginn des Keuchhustens anzunehmen war. Die Daten der ersten Schulversäumnis waren bei den 12 Kindern:

1. XII., 9. XII., 4. I., 10. I., 11. I., 15. I., 15. I., 31. I., 31. I., 9. II., 12. II., 21. II.

Einzelne der infizierten Kinder hatten dicht beieinander gesessen.

Nach der Ministerialverfügung 1884 wird als Abwehrmassregel gefordert, dass Kinder, solange der Keuchhusten krampfartig ist, die Schule nicht besuchen dürfen. Ob der Husten krampfartig ist, darüber wird in der Praxis am häufigsten der Lehrer bestimmen müssen. Der Erfolg wird von der Erfahrung und der medizinischen Begabung des Lehrers abhängen; die Anfälle sind so charakteristisch, dass sie ein erfahrener Laie wohl erkennen könnte. Die ärztliche Mitwirkung ist in der Schule weniger erfolgreich. Keuchhustenanfälle haben oft das Heimtückische, nicht zu erscheinen, wenn sie der Schularzt beim Besuch der Klasse zu hören und zu sehen wünscht.

Jedenfalls sind keuchhustenverdächtige Kinder sofort auszuschliessen, mit der Aufforderung an die Eltern, ärztliche Entscheidung über die Art der Erkrankung einzuholen und die Kinder solange vom Schulbesuch fern zu halten, bis sie nicht mehr husten.

Die vorliegende Darstellung zeigt, dass wir bei Masern in den Schulen eine grosse Reihe von Übertragungen sehen, viel weniger bei Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten.

Gering ist der Nutzen, den wir vom Klassenschluss zu erwarten haben, wenn die Epidemien sich auszubreiten drohen.

Um so mehr Gewicht muss darauf gelegt werden, dass die Erkrankten so schnell als möglich und so lange es nötig ist, vom Schulbesuch fern gehalten werden.

Hier ist von Bedeutung eine möglichst *genaue Meldung der Erkrankungen*, und zwar nicht nur der schwersten Fälle, sondern auch der leichten und verdächtigen, denn auch diese können Übertragungen vermitteln. Die notorische Lückenhaftigkeit der Krankheitsmeldungen hat zum Teil ihren Grund in der Nichthinzuziehung eines Arztes zur Behandlung, zum Teil in der Furcht der Bevölkerung vor der Wohnungsdesinfektion; von letzterer möchte ich bezweifeln, dass ihr Nutzen den Schaden, der durch die Verheimlichung entsteht, aufwiegt. Ausser einer möglichst genauen Meldung ist von weiterer Bedeutung die Aufmerksamkeit der Schule. Neben der Tätigkeit des Schularztes ist dabei der *Wirksamkeit des Lehrers* nicht zu entraten. Der Lehrer wird am ehesten in der Lage sein, Kinder mit verändertem Wohlbefinden bei Zeiten drohender Epidemien herauszufinden und vom Schulbesuch auszuschliessen, bis die Natur der Erkrankung festgestellt ist, ebenso zu verhüten, dass die Erkrankten vor der gestatteten Zeit die Schule wieder besuchen. Hierzu aber ist es nötig, dass der Lehrer über die bestehenden Vorschriften und Verhältnisse unterrichtet ist oder sich jederzeit leicht unterrichten kann. Verschiedene Beobachtungen bewiesen, dass diese Kenntnisse nicht immer genügend verbreitet sind. Demnach erscheint es notwendig, für eine verständliche und leicht zugängliche Information zu sorgen.

Eine gedruckte Belehrung, die auf der ersten Seite jeder Versäumnisliste eingeklebt ist, eventuell auch im Klassenzimmer aushängt, dürfte diesen Zweck erfüllen.

Sie könnte folgendermassen lauten:

1. Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten bedrohen Gesundheit und Leben der Schulkinder. Durch Ansteckung können sich diese Krankheiten in den einzelnen Schulklassen weiter ausbreiten.

Die Ausbreitung ist um so geringer, je früher die Erkrankten erkannt und vom Schulbesuch ferngehalten werden und je sorgfältiger verhütet wird, dass die Erkrankten zu früh die Schule wieder besuchen, in einem Zustand, in dem sie noch ansteckungsfähig sind.

2. Wenn ein Masernfall in einer Klasse der jüngeren Schüler, besonders in den 8. Klassen auftritt, erkrankt häufig eine grössere Anzahl von Kindern derselben Klasse nach Ablauf von 4—14 Tagen. In dieser Zeit sind Schüler, die nicht gesund

erscheinen, die husten oder gerötete Augen haben, nach Hause zu schicken, mit der Aufforderung an die Eltern, ärztliche Hülfe zur Feststellung und Behandlung der Krankheit aufzusuchen.

An Masern Erkrankte dürfen nicht früher als 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung die Schule wieder besuchen.

Gesunde schulpflichtige Geschwister von Masernkranken müssen 14 Tage aus der Schule bleiben.

3. Wenn in einer Klasse ein Scharlach- oder Diphtheriefall aufgetreten ist, so hat der Lehrer in den nächsten Tagen darauf zu achten, ob auch noch andere Kinder derselben Klasse erkranken. In dieser Zeit sind Kinder, die nicht gesund erscheinen, und besonders solche, die in der Schule brechen oder über Halsschmerzen klagen, nach Hause zu schicken, mit der Aufforderung an die Eltern, ärztliche Hülfe zur Feststellung und Behandlung der Krankheit aufzusuchen.

Jeder Scharlach- und Diphtheriefall ist dem Schularzt mit genauer Angabe der Klasse zu melden.

Sobald in einer Klasse eine Ausbreitung von Scharlach oder Diphtherie droht, hat der Schularzt über die zu treffenden Vorsichtsmassregeln seinen Rat zu erteilen.

Scharlachkranke müssen 6 Wochen seit Beginn der Erkrankung aus der Schule bleiben, vorausgesetzt, dass sie danach nicht mehr schuppen. Der Lehrer hat darauf zu achten, ob sich bei dem betreffenden Schüler bei der Wiederaufnahme des Schulbesuchs an den sichtbaren Körperteilen, Gesicht, Hals und Händen noch Schuppung zeigt. In diesem Falle ist ärztliche Entscheidung herbeizuführen.

Diphtheriekranke müssen 6 Wochen aus der Schule bleiben.

Gesunde Kinder aus einem Haushalt, in dem ein Fall von Scharlach oder Diphtherie vorgekommen ist, müssen nach der Ministerialverfügung vom Jahre 1884 6 Wochen aus der Schule bleiben.

4. Kinder, die in der Schule Anfälle von Husten bekommen, die mit giemenden oder pfeifenden Einatmungen, mit dunkler Gesichtsfarbe verbunden sind und mit Würgen oder Brechen von Schleim enden, müssen wegen Verdachts auf Keuchhusten nach Hause geschickt werden. Die Eltern sind aufzufordern, ärztliche Hülfe zur Feststellung und Behandlung der Krankheit aufzusuchen.

Keuchhustenkranke müssen, solange sie husten, aus der Schule bleiben.

Jeder Keuchhustenfall ist dem Schularzt mit genauer Angabe der Klasse zu melden. Wenn in einer Klasse eine Ausbreitung von Keuchhusten droht, hat der Schularzt über die zu treffenden Vorsichtsmassregeln seinen Rat zu erteilen.

5. Der Rektor der Schule hat fortlaufend eine Liste über sämtliche Fälle von Ausschluss eines Schülers wegen ansteckender Krankheit nach Klasse und zeitlichem Eintreten der Schulversäumnis zu führen. Dabei sind Ausschluss wegen eigener Erkrankung des Schülers oder wegen Erkrankung eines Mitgliedes des Haushalts, dem der ausgeschlossene Schüler angehört, zu trennen.

Der Klassenlehrer hat den Namen der Krankheit, wegen der ein Schüler vom Schulbesuch ausgeschlossen ist, in die Versäumnisliste einzutragen mit der Unterscheidung, ob der Ausschluss wegen eigener Erkrankung des Schülers oder wegen Erkrankung eines Mitgliedes des Haushalts, dem der ausgeschlossene Schüler angehört, erfolgte.

In vorliegender Arbeit wurde der Versuch gemacht, in genau zahlenmässiger Weise den Einfluss der Schule auf die Ausbreitung der Infektionskrankheiten klarzulegen. Es bedarf noch längerer Beobachtung, ob sich das Verhalten der ansteckenden Krankheiten dauernd in der geschilderten Weise darstellt.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zum Umformungsprozess der Wirbelsäule während der fötalen Entwicklung. Ein Beitrag zur Entstehung der Assimilationsbecken. Von *Edmund Falk.* Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 45.

Verfasser kann nachweisen, dass die beschriebenen Beckendifformitäten nicht durch mechanische Einflüsse, Einwirken der Rumpflast oder mechanische Zugwirkung der Muskeln und Bänder entstehen, sondern schon während der intrauterinen Entwicklung sich bilden, in der die genannten Momente keinerlei Einwirkung auf die Entstehung der Form haben können.

E. Gauer.

Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hissche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stockesschen Symptomenkomplex. Von *Fahr.* Virchows Archiv, Bd. 188, H. 3 (XVIII. VIII. 3).

Für die myogene Theorie der Herztätigkeit war der einwandfreie Nachweis des Vorhandenseins einer muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (Atrioventrikularbündel) durch *Bräunig* und *Retzer* von besonderer Wichtigkeit. Und *Hering* gelang es, durch eine Durchschneidung dieses Verbindungsbündels am überlebenden Tierherzen eine ebensolche Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikelkontraktion zu erzeugen, wie beim *Adams-Stockes*schen Symptomenkomplex.

Fahr konnte nun in 2 Fällen von *Adams-Stockes*cher Krankheit den histologischen Nachweis erbringen, dass die Kontinuität der Atrioventrikularbündelfasern beide Male durch anatomische Prozesse unterbrochen war, das eine Mal durch einen Tumor (Gumma), das andere Mal durch eine Schwiele. Auch *Schmoll* ist es kürzlich gelungen, in einem Fall von *Adams-Stockes*cher Krankheit eine schwielige Entartung des Bündels bald nach seinem Durchtritt durch den Annulus fibrosus nachzuweisen (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87). Freilich sistieren auch nach völliger Durchschneidung des Bündels die Kontraktionen der Ventrikel ja nicht durchaus; der diese Kontraktionen auslösende Reiz muss also in den Ventrikeln selbst seinen Ursprung finden, und die Frage muss offen bleiben, ob er von den Ganglien oder von den muskulären Elementen der Ventrikel abhängig ist. Dagegen kann nach den mitgeteilten Befunden, namentlich, wenn man sie mit den *Hering*schen Versuchen zusammenhält, daran kaum ein Zweifel sein, dass die Koordination der Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen an das Verhalten des *His*schen Bündels, also an muskuläre Elemente, gebunden ist.

E. Gauer.

Regelmässige Ernährung und Körperlänge. Von *G. W. Bruinsma.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II. No. 7. 1907.

Verfasser hat durch statistische Untersuchungen feststellen können, dass, seitdem in den Niederlanden das Remplazantensystem beim Militär abgeschafft worden ist und auch die jungen Leute aus besseren Familien unter die Waffen kommen, die Zahl der Kleinen unter den Rekruten mit etwa $1^1/_2$ pCt. abgenommen hat, die der Mittelmässigen jedoch mit $^1/_2$ pCt., und die der Grossen mit 1 pCt. zugenommen hat.

Weiter hat er gefunden, dass die Zahl der Kleinen beim Eintritt in die Militär-Akademie in Breda bedeutend abgenommen hat, seitdem die jungen Leute erst zwei Vorbereitungsjahre in der Kadettenschule in Alkmaar verbringen müssen. Unter den Freiwilligen für den indischen Militärdienst, welche erst zwei Jahre in der Kaserne der kolonialen Reserve in Nymegen verbracht haben, befinden sich etwa 5 pCt. mehr, welche zu den Grösseren gerechnet werden müssen, als unter den jungen Leuten, welche sich erst mit 19 Jahren anmelden. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Klinischer Beitrag zur anormalen Körperentwicklung der Kinder, hervorgerufen durch Störungen der Schilddrüsenfunktion. Von *J. Brudzinski.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. 1907. No. 6—8.

Verfasser berichtet über 10 Fälle von: Myxoedema inf. (1), Mongolismus (8) und Mikromelie (1).

Die in üblicher Weise eingeleitete Thyreoidinbehandlung hatte im Falle des Myxödems eine deutliche Besserung zur Folge; auch in einem Falle des Mongolismus schienen die Resultate nach einjähriger Thyreoidindarreichung günstig zu sein. *Rozenblat.*

Das Verhältnis zwischen der inneren und äusseren Körpertemperatur bei verschiedenen Krankheitszuständen der Kinder. (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. 1907. No. 6—8.

Verfasser berichtet über die Resultate von über 16 000 Temperaturmessungen, die an 416 kranken Kindern angestellt wurden, um das Verhältnis zwischen der Temperatur im Rectum und in der Achselhöhle festzustellen. Bei chronischen Krankheitszuständen mit afebrilem Verlauf, ebenso bei Erkrankungen der Lungen, des Darmes und der Nieren war der Unterschied zwischen der Rectum- und Achselhöhlentemperatur (= r) ziemlich konstant und betrug 0,2—0,7°. Bei Erkrankungen des Herzens (Endo-, Pericarditis und Klappenfehler im Stadium der Dekompensation) war r viel grösser (bis 2,4°) und fiel erst mit der Besserung des Allgemeinzustandes zur Norm.

Bei Scharlachkranken war er konstant sehr klein, bei Diphtherie dagegen ziemlich gross. In Fällen von Meningitis cerebrosp., tuberculosa und epidemica war der Unterschied häufig = 0, oder das Verhältnis war sogar umgekehrt.

Irgend welche prognostische Bedeutung schreibt Verfasser diesen Doppelmessungen nicht zu. *Rozenblat.*

Die Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung nebst Bemerkungen über „entzündliche" Zellformen. Von *Julius Arnold.* Virchows Archiv. Bd. 190. H. 1 (XVIII. X, 1).

Auf Grund einer grossen Reihe von Untersuchungen kommt Ver-

fasser zu dem Schluss, dass die bei der hämatogenen Pigmentierung in den Zellen auftretenden sideroferen Körner zum grossen Teil umgewandelte Plasmosomen bezw. Granula der Zellen sind, welche Hämoglobin aufgenommen haben. In den verschiedensten Zellformen — lymphozytoiden und myelozytoiden, pseudoeosinophilen und eosinophilen, sowie Bindegewebszellen, Endothelien, Epithelien und Drüsenzellen u. s. w. — können siderofere Granula entstehen, ohne dass sie phagozytäre Eigenschaften ausüben oder besitzen. Die eosinophilen und pseudoeosinophilen Granula sind ebenfalls umgewandelte Strukturbestandteile — Plasmosomen —; ob und inwieweit Hämoglobin an ihrem Aufbau beteiligt ist, lässt sich zurzeit nicht entscheiden; es müsste in diesem Falle nicht eine einfache Aufnahme, sondern eine Umsetzung durch die Granula angenommen werden.

E. Gauer.

Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Von *E. Hagenbach.* Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. XVIII. 2. Heft.

Aus der sehr interessanten experimentellen Arbeit konnte der Verfasser folgende Schlüsse ziehen: Bei Katzen sind die anatomischen Verhältnisse bezüglich der Thyreoidea und der Epithelkörperchen konstant. Es ist bei Katzen technisch in der Mehrheit der Fälle möglich, Thyreoidea plusinnere Epithelkörperchen zu exstirpieren und dabei die äusseren in ihrer Ernährung zu erhalten. Gelingt dies, so bewahren die zwei zurückgebliebenen Epithelkörper die Tiere vor Tetanie; sie treten aber für die weggefallene Schilddrüse nicht vikariierend ein. Es bildet sich deshalb eine typische Kachexia thyreopriva aus. Diese gibt Befunde, die der Athyreosis (Thyreoaplasie, kongenitales Myxödem) analog sind. Nachträgliche Entfernung der beiden zurückgebliebenen Epithelkörper ruft eine ausgesprochene Tetanie hervor. Aus dem Befunde bei Athyreosis und aus den angeführten Experimenten geht hervor, dass Thyreoidea und Epithelkörperchen sowohl anatomisch, als auch entwicklungsgeschichtlich, als auch funktionell differente Organe sind. *Langstein.*

Über die Magenresorption. Von *A. v. Torday.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 64. 1907. H. 3—4. S. 211.

Um die bei Magenresorptionsversuchen störende Wirkung der partiellen Diffusion zu eliminieren, führte *v. T.* in den Magen möglichst nur Lösungen von dem Blute ähnlicher Zusammensetzung. Die Molekularkonzentration wurde dann auf Grund des Sinkens des Gefrierpunktes bestimmt, die Chloride nach *Volhard*, die Gesamtacidität mit Phenolphthalein, freie HCl durch Titration mit $^1/_{10}$ Normallauge. Die Versuche wurden so angestellt, dass dem jedesmaligen Patienten 400 ccm der Flüssigkeit durch eine Sonde in den Magen geführt und nach 15—20 Sekunden die Flüssigkeit wieder durch die Sonde aus dem Magen entfernt wurde.

Er fand, dass die Molekularkonzentration der Milch und von Lösungen ähnlicher Konzentration im gesunden Magen im allgemeinen sinkt. Der Grund dafür ist hauptsächlich in der durch die partielle Konzentration einzelner Stoffe (z. B. Zucker) hervorgerufenen Resorption zu suchen. In vielen Fällen wurde auch eine Verdünnung infolge Hinzutretens von Speichel und Magensekret konstatiert. Ein Grund zur Annahme einer spezifischen Verdünnungssekretion liegt nicht vor. *Bogen.*

Über Pepsinverdauung bei Abwesenheit „freier Salzsäure". Zweite Mitteilung. Von *Julius Schütz.* Wiener klin. Wochenschr. No. 44. 1907.

Die Anwesenheit freier Salzsäure ist für die Pepsinverdauung nicht notwendig. Es kann auch bei beträchtlichem Salzsäuredefizit eine energische Pepsinverdauung zustande kommen. Unterhalb des Sättigungspunktes wird das Eiweiss desto energischer verdaut, je mehr (gebundene) Salzsäure vorhanden ist. Die Verdauung beginnt demnach, bald nachdem die erste, entsprechend grosse Portion Salzsäure abgesondert worden ist, und verläuft in desto grösserem Umfang, je mehr Salzsäure sezerniert wurde. Die Bestimmung freier Salzsäure ist infolgedessen von sehr geringem diagnostischem Werte, die Bestimmung des Salzsäuredefizits vollkommen wertlos. Dagegen könnte die Bestimmung der Gesamtsalzsäure unter Umständen gute Anhaltspunkte bezüglich der digestiven und sekretorischen Funktion des Magens liefern. *Neurath.*

Der mikrochemische Nachweis der Acidose. Von *K. A. Heiberg.* Zentralbl. f. d. ges. Physiolog. u. Patholog. d. Stoffwechsels. Neue Folge. 2. Jahrgang. H. 19. S. 721.

Bei Inanition konnte *Mosse* bei Kaninchen und Hunden den histologischen Nachweis einer Säurevergiftung im Lebergewebe durch *May-*, *Grünwald-* oder Neutralrotfärbung führen; es trat nämlich der erhöhten Säuremenge entsprechend ein Umschlag in der Färbung des Protoplasmas ein, indem dieses basophil wurde. Nach den Untersuchungen des Verfassers konnten diese Veränderungen auch bei kohlehydratfreier Fütterung — mit Fett oder Fleisch allein — erhalten werden. *Ludwig F. Meyer.*

Versuch über die physiologische Veresterung der Fettsäuren. Von *Felix Reach.* Zentralbl. f. d. ges. Physiolog. u. Patholog. des Stoffwechsels. Neue Folge. 2. Jahrgang. H. 20. S. 769.

Verfasser suchte die Synthese von Fettsäure und Glyzerin zu Glyzeriden, die der Organismus vollzieht, extra corpus vor sich gehen zu lassen. Einem Organextrakt(von Pankreas, Leber und Darmschleimhaut) wurde Ölsäure, Seife und Glyzerin zugesetzt. Nach zweitägigem Brotschrankaufenthalt (unter Thymol) bestimmte Verf. das Glyzerin und verglich den gefundenen Wert mit dem Glyzeringehalt in einer von Anfang an gekochten Portion. Es war ein Verlust an Glyzerin festzustellen. War dieser Verlust von Glyzerin durch die Veresterung zustande gekommen, so musste nach der Verseifung die nichterhitzte Portion ebensoviel Glyzerin enthalten als die erhitzte, da jetzt die in den Ester übergegangene Glyzerinmenge wieder frei wurde. Da das aber indessen nicht der Fall war, so konnten die Versuche die fermentative Veresterung der Fettsäuren nicht dartun. Sie zeigen aber, dass Glyzerin durch in der Leber und dem Pankreas enthaltene Fermente zerstört wird. Die Möglichkeit ist allerdings vorhanden, dass Ester zwar gebildet, aber rasch wieder abgebaut wird. *Ludwig F. Meyer.*

Proteolytische Fermente im Säuglingsurin. Von *Angiola Borrino* (Turin). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. VI. No. 4.

Der Verfasserin ist es in einer Reihe von Versuchen gelungen, nachzuweisen, dass der Urin von Kindern die Fähigkeit hat, Fibrin zu verdauen; zum Nachweis bediente sie sich der von *Mya* und *Belfanti* angegebenen Methode. Die abweichenden Resultate, zu denen *Philips* gelangte, erklären

sich durch die geringere Empfindlichkeit der von ihm angewandten Methode der *Mett*schen Röhrchen. Die im Säuglingsurin vorhandene Menge des proteolytischen Fermentes reicht nicht zur Verdauung von abgekochtem Hühnereiweiss, wohl aber zu der des Fibrins. Der Nachweis von Trypsin in dem Harne ist bisher noch nicht gelungen. — Das Uropepsin stammt wohl zum grössten Teil aus dem Magen, doch ist anzunehmen, dass es sich auch zum Teil von den Fermenten herleitet, denen man eine Rolle bei der Autolyse und der Regeneration, kurz beim intermediären Stoffwechsel der Gewebe zuschreibt. *Schleissner.*

Das Problem der Entwicklungshemmung in Bakterienkulturen und seine Beziehungen zu den Absterbeerscheinungen der Bakterien im Darmkanal. Von *Manteufel.* Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1907. Bd. 57. H. 3.

Die mitgeteilten Versuche ergeben, ebenso wie frühere desselben Autors und ähnliche von *Rolly*, dass weder in festen noch flüssigen Nährböden die von *Eijkmann*, bezw. *Conradi* und *Kurpjuweit* vermuteten, unfiltrierbaren, thermolabilen Stoffwechselprodukte als wesentliche Ursache des Absterbens älterer Kulturen in Betracht kommen können. Zur Erklärung bleibt nur die zunehmende Schädigung und Verarmung des Nährbodens an notwendigen assimilierbaren Stoffen übrig. Die Stoffwechselprodukte der Bakterien können dabei sehr wohl beteiligt sein, aber nicht, indem sie die Bakterien, sondern indem sie den Nährboden angreifen. Es ist daher auch unbegründet, Coli-Autotoxine als Ursache der im Darmkanal vor sich gehenden Abtötung von Bakterien anzusprechen. Es sterben zwar im Darmkanal unverhältnismässig mehr Bakterien ab als in der Reagenzglaskultur, es bleibt aber für diese Erscheinung die Erklärung, dass die Darmoberfläche, ebenso wie andere Organe, Gewebssäfte liefert, die auf die Bakterien einen deletären Einfluss ausüben. Dass Darmbakterien im Darmsekret wachsen können, spricht nicht notwendig hiergegen, wie ja auch Bazillen im zugehörigen Immunserum wachsen können. Neben der Wirkung des erschöpften Nährbodens, als was die Fäzes im Dickdarm zu betrachten sind, sind bakterizide Kräfte des lebenden Organismus, die durch Vermittlung der Darmwand mit den Fäzesbakterien in Verbindung treten, für diese Erscheinung verantwortlich zu machen. — Die *Manteufel*schen und *Rolly*schen Versuche dürften in der Tat die Streitfrage im eben genannten Sinne entscheiden. *Bahrdt.*

Weitere Untersuchungen über die Arteigenheitsverluste der körperfremden Eiweissstoffe. Von *Julius Kentzler.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 38.

Kentzler behauptet, dass der Salzsäure, ausser dass dieselbe bei der Verdauung die Wirkung des Pepsins unterstützt, eine andere wichtige Wirkung zugeschrieben werden muss, indem durch sie die in den Magen gelangten Eiweissstoffe der Arteigenheit beraubt werden; auf diese Weise könne die Salzsäure zu denjenigen Substanzen gerechnet werden, die den Organismus vor den schädlichen Wirkungen der körperfremden Eiweissstoffe in gewissen Beziehungen schütze.

Er stellte Versuche an 61 Kranken an, die täglich $^1/_2$ bis 1 Liter Milch verbrauchten, indem er mittels der spezifizierten Präzipitinreaktion die Arteigenheit der aufgenommenen Eiweissstoffe nachzuweisen suchte, um so die Richtigkeit seiner in vitro angestellten Versuche zu erhärten.

Nur in 6 Fällen konnte er die Milch in ihrer Arteigenheit nachweisen, doch zeigte sich die Reaktion stets nur in einer minimalen Trübung des Serums. In den 6 Fällen waren gewisse dyspeptische Störungen vorhanden, also Sekretionsveränderungen des Magens anzunehmen, und kann dies als eine Ursache betrachtet werden, dass zwar eine sehr minimale Menge der aufgenommenen Milch, ihre Arteigenheit behaltend, in die Blutzirkulation geriet. Bei mehreren anderen Fällen mit geringen dyspeptischen Störungen, so auch in einem Fall von Pancreatitis interstitialis, bildete sich trotzdem keine Reaktion. Hier tat also, wie in allen übrigen von den 61 Fällen, die Magensalzsäure ihre Schuldigkeit, die aufgenommenen Eiweissstoffe ihrer Arteigenheit zu berauben. *E. Gauer.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Stenose des Ductus choledochus bei einem Neugeborenen. Von *R. Simonini.* La Pediatria. No. 5. Mai 1907.

Klinischer Beitrag. *Rozenblat.*

Les oedèmes chez le nouveau-né et les nourissons. Von *M. d'Astros.* Rev. mens. les Maladies de L'Enfance. XXV. Sept. 1907.

Verfasser beschreibt ein einfaches Ödem bei Neugeborenen und stellt es gegenüber den Ödemen, die im Säuglingsalter auftreten und immer die Folge einer schweren Erkrankung sind. Das einfache Ödem der Neugeborenen tritt innerhalb der ersten Tage nach der Geburt, fast nur bei zu früh Geborenen, auf. Es ist genau lokalisiert; zunächst tritt es in der suprapubischen Zone auf, geht von hier auf die Beine, manchmal auf die Geschlechtsteile, und zuweilen auch auf den Handrücken über; universell wird es nie. — Man kann zwei Perioden des Auftretens unterscheiden: eine kürzere kongestive, bei der das Gewebe von Gewebssaft überfüllt erscheint, aber noch elastisch ist und den Fingerdruck nicht behält, und eine länger dauernde, bei der sich die gewöhnlichen Symptome der Ödeme zeigen. Die Dauer ist gewöhnlich nur wenige Tage bis höchstens 20 Tage. Die Ursache dafür findet er in der ungenügenden Entwicklung der zu früh Geborenen. — Jede Abweichung von dieser Charakteristik schliesst das Ödem von dieser Klasse aus und verweist sie in die folgende, die die Folge von Erkrankungen sind. Ein Übergang der ersten Form in die zweite ist möglich. — Ödeme im Säuglingsalter treten auf im Verlauf septischer Erkrankungen, als Zeichen syphilitischer Erkrankungen innerer Organe, bei Lungenerkrankungen und nach schweren Magen- und Darmerkrankungen. Unter die letzte Form werden von ihm die verschiedensten Formen zusammengefasst.

L. Ballin.

Un cas d'omphalorrhagie chez un nouveau-né présentant une anomalie rare. Von *Bolintmann* und *C. Portia.* Revue mens. des Maladies de L'Enfance. XXV. Oct. 1907.

Der Nebenbefund bei einem an einer Nabelblutung verstorbenen Neugeborenen ist bemerkenswert: Die linke Niere fehlt, die rechte, hypertrophische ist gelappt. Jeder Lappen hat einen Sinus mit einem besonderen Nierenbecken und einer besonderen Arterie. Aus jedem Nierenbecken entspringt ein Harnleiter, die nach einer Kreuzung an der gewöhnlichen Stelle

in die Blase münden. Die Verfasser weisen auf die Irrtümer hin, die durch den Nierenkatheterismus bei einem solchen Befunde entstehen können. *L. Ballin.*

Quatresobservations de goitre parenchymateux chez le nouveau-né (adénome foetal diffus). Von *Fabre* und *Thévenot*. Arch. de médec. des enfants. Bd. X. S. 403. 1907.

Neben der angeborenen Vergrösserung der Schilddrüse durch Kongestion gibt es eine symptomatisch hartnäckigere und schwerere, echte, glanduläre Hypertrophie. Die Autoren berichten über 4 solcher Fälle. Die Kinder überlebten nicht die Geburt oder starben kurz darnach. In einem Fall ist die Mutter schwer idiotische Kropfträgerin. Gewöhnlich handelt es sich um diffuse, parenchymatöse Kröpfe ohne Knoten-, Cysten- und Colloidbildung; das Parenchym hat seinen embryonalen Charakter beibehalten. Die prophylaktische Thyreoidintherapie kann in Fällen von gehäuftem Auftreten bei mehreren Kindern einer Mutter von Erfolg sein. Beim Neugeborenen ist die Therapie in leichten Fällen intern; bei schwereren kommt als chirurgischer Eingriff in erster Linie die Exothyreopexie oder die Isthmusdurchschneidung in Betracht. *Tobler.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Zehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von *R. W. Raudnitz.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1907. Bd. VI. No. 6. *Schleissner.*

Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit in Nymegen und die Mittel zur Verbesserung. Inaug.-Dissertation von *H. Sterneberg.* 1907.

Fleissige Arbeit, die sich jedoch nicht zum Referat eignet, weil sie sich gänzlich bezieht auf die lokalen Verhältnisse in einer niederländischen Provinzstadt. Nur sei hervorgehoben, dass im Mittelstande sehr viele Mütter mit Stillen aufhören, ehe die Säuglinge 3 Monate alt sind; unter der ärmeren Bevölkerung erst nach 6 Monaten. Der Mittelstand geht, wenn das Stillen aufhört, sogleich über zur künstlichen Ernährung; die armen Frauen zum Allaitement mixte. *Cornelia de Lange*, Amsterdam.

Klinischer Beitrag zur Lehre von der Buttermilch. Von *G. Centola.* La Pedriatria. No. 12. Dez. 1906.

Das vom Verfasser bei verschiedenen Krankheitszuständen der Säuglinge mit Erfolg angewandte Präparat trägt zwar den Namen der Buttermilch, hat aber tatsächlich mit dem, was man sonst als Buttermilch bezeichnet, nichts zu tun, indem es eine mittelst eines besonderen Apparates abgerahmte Magermilch, der Mehl und Zucker zugesetzt werden, darstellt. In Anbetracht dieses fundamentalen Missverständnisses ist die weitere Erörterung der vom Verfasser mit dieser „Buttermilch" erzielten Erfolge nicht angebracht. *H. Rozenblat.*

Die „Lactoserve" in der diätetischen Therapie der akuten und chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Von *G. Finizio.* La Pediatria. No. 4. April 1907.

Verfasser berichtet über seine experimentellen Untersuchungen und empfiehlt auf Grund derselben aufs wärmste den Gebrauch von Lactoserve bei chronischen und akuten Darmerkrankungen der Säuglinge, sowie bei der Atrophie. *Rozenblat.*

Über Säuglingsernährung und Hanfsuppe. Von *Max Klotz.* Monatsschrift f. Kinderheilkunde. 1907. Bd. VI. No. 5.

Den Inhalt der Arbeit bildet eine klinische Nachprüfung des von *Manchot* eingeführten Ossotans, eines präparierten, entölten Hanfmehles, aus dem in einfacher Weise durch Erhitzen mit Wasser die Hanfmehlsuppe hergestellt wird; der hohe Gehalt an Phosphor sollte ausgezeichnete therapeutische Erfolge bei Rachitikern, Atrophikern und spasmophiler Diathese bewirken. Die von *Klotz* vorgenommene Nachprüfung ergab, wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, eindeutig schlechte Resultate. Er hält das Ossotan als Therapeutikum für nutzlos, als Diätetikum für entbehrlich, wenn nicht sogar gegebenen Falles für schädlich. In zahlreichen Fällen traten Störungen des Allgemeinbefindens und der Digestion ein, die der Hanfsuppe beizumessen waren. Die Körpergewichtszunahme wurde gar nicht oder ungünstig beeinflusst. So ist die Hanfsuppe nicht geeignet, irgend eine der heute angewendeten Ernährungsformen oder bewährte therapeutische Mittel zu ersetzen, geschweige denn zu übertreffen. *Schleissner.*

Sur la valeur de l'examen du lait dans l'allaitement au sein. Von *L. Morquio.* Arch. de médéc. des enfants. Bd. X. S. 449. 1907.

Die Verdauungsstörungen des Brustkindes teilt Verfasser in 5 Gruppen, die er eingehend charakterisiert. Neben verschiedenen Graden von Dyspepsie, hartnäckigem Erbrechen, Koliken kommen bei reiner Brustnahrung besonders im Sommer infektiöse und toxische Erkrankungsformen vor, für die wir wohl das Klima des Beobachtungsortes (Montevideo) verantwortlich machen dürfen. An einem grossen Ammenmaterial sucht Verfasser nach Zusammenhängen zwischen nachweisbaren Milcheigenschaften und Verdauungsstörungen des Kindes. Die Milch wurde auf Fett, N, Zucker und Oxydase untersucht. Die Untersuchungsmethodik ist nicht ganz einwandsfrei und dürfte zum Teil die fast durchweg sehr hohen Fettwerte erklären. Das wesentlichste Untersuchungsergebnis ist die Bestätigung der Tatsache, dass sich an Hand aller üblichen Untersuchungsmethoden über die Bekömmlichkeit einer Frauenmilch nichts aussagen lässt; vielmehr verfügt der Säugling über eine weitgehende Anpassungsfähigkeit an die stark schwankende Zusammensetzung der Milch. Auch das Alter der Milch wurde ohne jeden Einfluss gefunden. Dagegen kennt Verfasser „ausnahmsweise gute Ammen", Spezialnummern für debile Kinder, die auch die elendesten nach kurzer Frist zum Gedeihen bringen.

Die meisten Verdauungsstörungen an der Brust erklären sich aus anderen Gründen. Zunächst wird der Überfütterung und Fehlern des Regimes der gebührende Platz eingeräumt. Eigenartiger ist die Beobachtung, dass es Fälle gibt, wo die nötige Anpassung zwischen Kind und Amme nicht zustande kommt; 2 schlecht vorwärts kommende Kinder können durch Vertauschung ihrer Ammen vorzüglich gedeihen.

Akute, fieberhafte Erkrankungen können, trotzdem Veränderungen

der Milch nicht nachweisbar sind, Ursache von Störungen sein, verlaufen aber häufig ohne jeden Einfluss auf das Kind.

Besondere Bedeutung kommt der Dyspepsie und Obstipation der Stillenden zu. Noch mehr Bedeutung wird der Nervosität und seelischen Erregungszuständen jeder Art beigemessen, die nicht nur Dyspepsie, sondern auch Konvulsionen auslösen können. Die Menstruation trat bei 16,5 pCt. der Ammen im Verlauf des Stillens auf und war meist ohne jede Bedeutung; doch werden einzelne Fälle von schwerster Schädigung und selbst Tod (!) erwähnt; auch in diesen Fällen war das Untersuchungsergebnis der Milch negativ. Die einzig sichere Reaktion auf die Qualität der Frauenmilch ist das Gedeihen des Kindes; unter verschiedenen Umständen kann sich die Milch bis zur ausgesprochenen Schädlichkeit verändern, ohne mit den üblichen Untersuchungsmethoden als solche erkennbar zu werden.

Tobler.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Zur epidemiologischen Bedeutung der Influenzabazillen. Von *J. Ruhemann.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 37.

Nach *Ruhemann* ist das in den letzten Jahren immer seltenere und spärlichere Auffinden des *Pfeiffer*schen Bazillus bei Influenzakranken durch eine zwar langsame, aber von Jahr zu Jahr fortschreitende Immunisierung des Menschengeschlechts zu erklären. In zahlreichen Saisongrippen der letzten Zeit fanden sich keine Influenzabazillen mehr, trotzdem die Krankheitsbilder den früheren ähnlich, freilich verwischter waren. Dementsprechend seltener wurde denn auch das Erscheinen von primären, mit positiven Befunden einhergehenden Influenzen, d. h. solchen, welche bisher grippefreie Individuen betrafen.

Zur weiteren Erklärung des selteneren und milderen Auftretens von Influenzabazillengrippen ist die geschwächte Virulenz der *Pfeiffer*schen Bakterien heranzuziehen, wobei die Sonnenschein- und Lichtverhältnisse entschieden eine bedeutsame Rolle spielen, wenn auch bei der fortgeschrittenen Immunisierung des Menschengeschlechts nicht mehr so deutlich wie früher. Das wird sich erst wieder zeigen, wenn die Immunität gegen die Influenzabazillen geschwunden, d. h. ein neues Geschlecht heranwächst, das noch keine Influenza-Infektion bestanden hat.

Besser als die ektogene Fortpflanzungsweise des Influenzabazillus hat sich die endogene verfolgen lassen, indem er bei allen möglichen Leiden akuter und chronischer Natur gefunden wurde und Analogie-Aufschlüsse für die Fortpflanzungsart anderer epidemisch auftretender Krankheiten gab, die vielleicht auch noch einmal von prophylaktischem Nutzen sein können.

E. Gauer.

Laryngite aiguë interne simulant le croup. Von *T. Mogilnicki.* Rev. Mens. des Maladies de l'Enfance. Juni 1907.

Es wird von 10 Fällen akuter Laryngitis, nicht diphtherischer Natur, berichtet, die unter so schweren Erscheinungen verliefen, dass in 6 Fällen wegen Estickungsgefahr Intubation und (einmal) Tracheotomie notwendig waren. Nur 1Fall verlief tödlich, sonst trat überall innerhalb 5—10 Tagen Heilung ein.

Es handelte sich um Kinder von 9 Monaten bis zu 5 Jahren. Wenn auch der Verf. eine Abtrennung vom diphtherischen Krupp versucht, so ist jedoch eine sichere Diagnose ohne bakteriologische Untersuchung nicht möglich. Verf. empfiehlt deshalb, auch solche Fälle als Diphtherie zu behandeln. *L. Ballin.*

Neue Methode der Extubation durch Auspressen mit dem Finger. Von *Marfan.* Rev. Mens. de Mal. de l'enf. Mai 1907.

Marfan hat die Expressionsmethode von *Bayeux* in der Weise modifiziert, dass er das Kind auf den Bauch legt, mit der linken Hand den überhängenden Kopf hält und mit dem rechten Zeigefinger das untere Ende des Tubus hinaufpresst. Durch einen Brechakt wird der Tubus leicht entleert. Mit dieser Methode gelingt es auch, die langen Originaltuben *Odwyers* ohne Schwierigkeit zu entfernen, auch die Wärterin kann die Extubation in dringenden Fällen vornehmen. *v. Pirquet.*

Der Wert der systematischen Lumbalpunktion in der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis. Von *v. Bokay.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 47.

Verfasser ist ein begeisterter Anhänger der *Quincke*schen Lumbalpunktion, wie sie *Lenhartz* wohl zuerst für die Meningitis cerebrospinalis epidemica warm empfohlen hat. Die Lumbalpunktion soll in kurzen Zwischenräumen (1—2—3 Tage) wiederholt werden, die entleerte Flüssigkeitsmenge soll bei Kindern 30 ccm in einer Sitzung nicht übersteigen. Gesamtmenge der in allen Sitzungen entleerten Flüssigkeit 165—350 ccm.

Geringe oder gar keine Heilerfolge sind zu erwarten, wenn nur geringe oder gar keine Flüssigkeit aus der Kanüle rinnt oder wenn sie trübe oder ausgesprochen zäheitrig ist.

Nachprüfungen des *Franca*schen Verfahrens (Injektion von 3—9 ccm 1 proz. Lysollösung in den Duralsack nach Abzapfung von 25—30 ccm Liquor) liegen noch nicht vor, ebensowenig hat Verfasser die *Papillon*sche Kollargolbehandlung und das Meningokokkenserum nachgeprüft.

Die Kombination von Lumbalpunktion mit *Bier*scher Stauungsbinde nach Vorschutz hält Verfasser für überflüssig und unwesentlich.

Die Technik des Verfahrens wird nicht angegeben, doch dürfte jetzt vorauszusetzen sein, dass dieselbe aus der nunmehr fast allgemein eingebürgerten Lumbalanästhesie jedem durchgebildeten Arzte geläufig ist. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Zur Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von *Többen.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 49.

Diagnose durch Lumbalpunktion gestellt: Ist der Liquor klar und dünnflüssig, handelt es sich um Meningitis tuberculosa, ist er trübe, so handelt es sich um echte Meningitis cerebrospinalis epidemica. Behandlung besteht in Lumbalpunktion und subkutaner Injektion des *Kolle-Wassermann*schen Meningokokkenheilserums. Intradurale Injektion bleibt für ganz schwere Fälle reserviert. Die Erfolge der Behandlung sind besser, als wenn das Serum wegbleibt. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Über die ulzerierende, durch spindelförmige Bazillen und Spirochaeten hervorgerufene Mundhöhlenentzündung (Stomacace). Von *A. Goldenberg.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 6—8. 1907.

Bericht über drei bei Geschwistern beobachtete Fälle. Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets ergab spindelförmige Bakterien (*Plaut-Vincent*sche Spindeln) und Spirochaeten. *Rozenblat.*

Über einen Fall von Influenzabazillenpyämie. Von *Wilhelm Spät.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 38.

Spät teilt einen durch Influenzabazillen erzeugten Fall von Septikopyämie mit Endocarditis ulcerosa, Pleuritis sinistra und Pyonephrosis mit, der sich den in neuerer Zeit wiederholt beigebrachten Fällen anreiht, die beweisen, dass dem *Pfeiffer*schen Bacillus bezw. den hämophilen Bakterien exquisit septische und pyogene Eigenschaften zukommen.

Unmöglich ist es nicht, dass die bei septischen Erkrankungen und auch in diesem Fall vorgefundenen hämophilen Bakterien von dem *Pfeiffer*schen Bacillus artverschieden sind, obgleich diese Annahme keine grosse Wahrscheinlichkeit hat. Aber auch wenn es der Fall sein sollte, wären sie immer im Sinne *Zupniks* gattungsverwandt und würden demnach klinisch und anatomisch verwandte bezw. identische Krankheitsbilder erzeugen. *E. Gauer.*

Zur Epidemiologie der Masern. Von *F. Lanzarini.* La Pediatria. No. 5. Mai 1907.

Verfasser studierte eingehend eine 250 Kinder umfassende Massenepidemie und kam zu der Überzeugung, dass die mittelbare Übertragung des Masernerregers durch gesunde Personen viel häufiger stattfindet, als man es gewöhnlich annimmt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit der grössten Vorsicht seitens des Arztes, auch bei Fällen, die nur masernverdächtig sind. Die Übertragung der Masern durch den Wind spielt keine, durch die Luft (auf kleinere Entfernungen) eine geringe Rolle bei der Ausbreitung der Epidemie. Die Infektiosität eines Masernkranken ist am grössten im Prodromalstadium, geringer während der Inkubation und im Stadium exanthematicum und fehlt überhaupt im Abschuppungsstadium. *Rozenblat.*

Das Paraganglin nasale in der Behandlung des Keuchhustens. Von Prof. *F. Valagussa.* Rivista di Clin. Ped. No. 4. April 1907.

Nachdem Verfasser durch Zufall die günstige Wirkung des Paraganglin (Extrakt der chromaffinen Substanz der Nebennieren) beim Keuchhusten entdeckte, untersuchte er den Einfluss dieses Mittels in 34 Fällen und fand, dass es zwar kein spezifisches, aber ein sehr wirksames symptomatisches Mittel ist, das besonders die Zahl der Anfälle und die Häufigkeit des Erbrechens herabsetzt.

Zur Erklärung der Wirkungsweise des Paraganglin (und anderer ähnlicher Präparate) beim Keuchhusten zieht Verfasser die Theorie von *Cybulski* heran, welche die Wirkung der aktiven Nebennierensubstanz als eine zentrale bezeichnet (Beeinflussung der respiratorischen, vasomotorischen etc. Zentren). *Rozenblat.*

Bakteriologische Untersuchungen des Urins und der Fäzes an Typhus und typhusähnlichen Formen kranker Kinder. Von *A. Mori.* Riv. di Clin. Ped. No. 7. Juli 1907.

Verfasser berichtet über die Resultate seiner unter Zuhülfenahme a ler modernen bakteriologischen und histologischen Methoden ausgeführten

Untersuchungen des Urins und der Fäzes darmkranker Kinder (Typhus, Paratyphus, Enterocolitis, Gastroenteritis). Bezüglich des Bakterienbefundes im Urin obengenannter Kranker betont Verfasser die Häufigkeit der Bakterurie bei den Darminfektionen: in 7 von den 10 untersuchten Fällen war der bakterielle Befund positiv, und im Gegensatz zu der Behauptung *Bessons* u. A. nicht an Albuminurie gebunden.

Die diagnostische Bedeutung des Nachweises von Bakterien einer bestimmten Art im Urin und Stuhl dieser Kranken ist besonders in den Fällen gross, wo die Serodiagnostik infolge einer langsam stattfindenden Reaktion im Stiche lässt. Die Diagnose von Paratyphus reserviert Verfasser für diejenigen Fälle, in denen neben einer positiven Agglutinationsprobe mit Bazill. des Paratyphus derselbe sich aus den Fäzes resp. Urin in Reinkultur züchten liess. *Rozenblat.*

Das Sehorgan und die akuten Infektionskrankheiten. Von *W. Hasslauer.* Würzburger Abhandlungen 1907.

Dankenswerte, sehr kritisch gehaltene, für den praktischen Arzt berechnete Abhandlung. *Langstein.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Von *G. Joannovics* und *G. Kapsammer.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 45.

Nachprüfungen der *Bloch*schen Methode mit einer kleinen Modifikation: (Einbringen des tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen Materials nicht in die Inguinalgegend, sondern unter die Haut in den Oberschenkel, während durch gleichzeitiges Quetschen der inguinalen Lymphdrüsen eine erhöhte lokale Disposition geschaffen wurde), bestätigten ihren wesentlichen diagnostischen Fortschritt, indem sie in zweifelhaften Fällen von Tuberkulose schon innerhalb 14 Tagen die sichere Entscheidung möglich macht. Dagegen sind nach den Nachprüfungen der Verfasser weder die *v. Pirquet*sche Hautreaktion, noch die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin (*Wolff-Eisner*) und mit alkoholischen Tuberkulinfüllungen (*Chantemesse*) geeignet, eine vorhandene tuberkulöse Erkrankung des Meerschweinchens festzustellen. *E. Gauer.*

Nochmals über den Gang der tuberkulösen Infektion. Von *H. Beitzke.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 24.

Polemik gegen *Weheminsky,* nach dessen Anschauungen die Tuberkelbazillen von der Infektionspforte aus zunächst in die Bronchialdrüsen, „das Lymphherz" wandern und von dort ins Blut; während *Beitzke* sie vom *Ductus lymphaticus* via *Blut, Lungen* in die *Bronchialdrüsen* gelangen lässt. *Noeggerath.*

Die v. Pirquetsche Hautreaktion bei Tuberkulose von *P. G. J. Duker.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II. 1907. No. 12.

Duker hat 20 Impfungen gemacht (8 bei Erwachsenen, 12 bei Kindern) mit wechselndem Erfolg. Er betont, dass verschiedene Technik vielleicht verschiedene Resultate geben kann, denn es ist nicht immer leicht, festzustellen, wann mit dem kleinen Hohlmeissel ein genügendes Quantum Epithel schmerzlos abgeschabt ist. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters auf Grund von 100 Sektionen. Von *C. v. Pirquet*. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 38.

Fast immer wurde die Probe qualitativ mit 25 pCt. Tuberkulin ausgeführt. Über quantitative Auswertung will Autor später berichten. Die Sektionsfälle lassen sich in drei Gruppen einteilen:

I. Tuberkulose als Todesursache mit miliarer Ausbreitung. Von 23 hierher zu zählenden Kindern zeigten 9 keine kutane Reaktion. Der negative Ausfall betraf aber nur solche Untersuchungen, welche erst in den letzten 10 Tagen vor dem Tode ausgeführt wurden. In einigen Fällen liess sich eine Abnahme der Reaktionsfähigkeit konstatieren und daraus schliessen, dass auch die negativen Fälle bei früherer Untersuchung ein positives Resultat gegeben hätten. Es lässt sich also feststellen, dass im Laufe der Miliartuberkulose die anfangs vorhandene Reaktionsfähigkeit abnimmt.

II. Tödliche, nicht miliare Tuberkulose, 11 Fälle. Sieben Allergieproben, welche 35—11 Tage ante mortem ausgeführt wurden, ergaben positives Resultat, von 5 Proben, 9—6 Tage ante mortem, verlief eine positiv, jedoch abgeschwächt.

III. Tuberkulose als Nebenbefund, 13 Fälle. Hier fanden sich nicht nur in den letzten 10 Tagen negative Fälle, sondern auch viel früher (vorletzte und drittletzte Dekade). Dort, wo wiederholte Proben vorgenommen wurden, ist abwechselnd Abnahme und Zunahme der Intensität verzeichnet. — In einem Falle mit positiver Allergieprobe liess sich bei der Obduktion makroskopisch keine sichere Tuberkulose nachweisen.

Im ganzen wurden von 34 Fällen mit tödlicher Tuberkulose 24 in den letzten 10 Tagen untersucht, 13 mit negativem, 11 mit positivem Resultat; bei 11 schon früher untersuchten Fällen war positive Reaktion. Unter 13 Fällen mit Tuberkulose als Nebenbefund war in 6 die Reaktion bei der ersten, in 3 erst bei einer späteren Impfung positiv; negativ war sie in 4 Fällen, von denen 3 erst in der letzten Dekade untersucht worden waren.

Nur in einem Falle war positive Reaktion bei fehlender Tuberkulose, in allen anderen 31 Fällen mit positiver Reaktion fanden sich mindestens verkäste Lymphdrüsen. In 52 Fällen ohne tuberkulöse Veränderungen war die Allergieprobe negativ.

Ein Drittel aller und mehr als die Hälfte der tuberkulosefreien Fälle stand im ersten Lebensjahre; von 33 über drei Jahre alten Kindern waren nur 6 tuberkulosefrei.

Es zeigt also eine positive Reaktion mit Sicherheit das Bestehen tuberkulöser Veränderungen an. Negativer Ausfall bedeutet im allgemeinen ein Freisein von tuberkulösen Veränderungen; die Probe versagt jedoch fast regelmässig in den letzten Lebenstagen tödlicher Tuberkulose.

Neurath.

Über die Infektionswege der menschlichen Tuberkulose. Ref. f. d. VI. intern. Tuberkulosekongress. Von *R. Weichselbaum*. Wiener klin. Wochenschrift. 1907. No. 38.

Das ausführliche Referat gibt das Resultat, dass die Fütterungs- bezw. Deglutitionstuberkulose beim Menschen, besonders im Kindesalter, viel häufiger vorkommt, als man noch bis vor kurzem glaubte. Bei diesem

Infektionsmodus kann aber das Eindringen der Tuberkelbazillen nicht bloss vom Magen und Darm, sondern auch von der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, und zwar gleichzeitig von allen diesen Stellen, erfolgen gleichgültig, ob die Bazillen mit der Nahrung und sonstigen Ingesta oder mit der Atemluft oder auf andere Weise in die genannten Höhlen gekommen sind. In den betreffenden Schleimhäuten und auch in den regionären Lymphdrüsen braucht es nicht sogleich oder überhaupt nicht zu manifesten, bezw. spezifisch-tuberkulösen Veränderungen zu kommen, sondern die Wirkung der Bazillen kann sich zunächst in sogenannter lymphoider Tuberkulose äussern, deren Dauer verschieden lang sein kann und die schliesslich entweder ganz zurückgeht oder nach erneuter Infektion, aber auch ohne eine solche, zu spezifisch-tuberkulösen bezw. manifesten Veränderungen führt, sei es an den Eingangspforten oder in den Lungen- und Bronchialdrüsen oder in anderen Organen. *Neurath.*

Experimentaluntersuchungen über den Einfluss von organischen Substanzen auf den Gang der Tuberkulose-Infektion beim Meerschweinchen. Von *Julius Bartel* und *W. Neumann.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 44.

Die Resultate der ausführlichen Untersuchungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass der Organzelle, resp. ihren Produkten, eine hohe Bedeutung auf den Entwicklungsgang einer Tuberkuloseninfektion zukommt, und zwar in einem denselben günstig beeinflussenden Sinne. Speziell kann eine solche günstige Wirkung bei Anwendung nativer Organstoffe erzielt werden. Ob diese Eigenschaft den Organen gegen Tuberkulose vaccinierter Tiere in höherem Masse eigen ist, können wir nach den bisherigen Versuchen nicht entscheiden.

Eine besonders günstige Wirkung auf den Infektionsgang entfalten Filtrate von Organstoffdekokten, die längere Zeit bei 37° mit virulenten Tuberkelbazillen vermischt gehalten wurden. Für den Erfolg einer solchen Beeinflussung erscheinen mehrere Momente von Bedeutung:

Einmal ist es die Art der Infektion (Kulturinfektion, durch organische Stoffe beeinflusste Bazillen), ferner anscheinend auch das Alter der Filtratstoffe und auch die Dauer der Einwirkung der Organdekokte auf die Bazillen, vor Herstellung der Filtratstoffe. Nicht unwesentlich scheint ferner ein Wechsel der Filtratstoffe aus verschiedenen Organen verschiedener Tierspezies zu sein. *Neurath.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Assmymetrie des Schädels. Von *E. Langenbach.* Virchows Archiv. Bd. 189. H. 1. XVIII. IX, 1.

Mitteilung eines Falles von Chondrodystrophie vom hyperplastischen Typus, der sich aber durch die ungleichartigen Veränderungen des Schädels eine gewisse Selbständigkeit, auch ätiologischerseits, gegenüber der chondrodystrophischen Skeletterkrankung wahrt. Es handelt sich um eine Hemmung des Wachstums nach vorn in dem Keilbeinkörper und vielleicht der Synchondrosis spheno-occipitalis, ferner aber, und zwar überwiegend, in sämtlichen Gesichtsknochen und dem Stirnbein der rechten Seite. Mikroskopisch bestand die ganze Synchondrose, sowie der anstossende Basisteil des Os occipitale aus festem Knorpel, der in letzterem einen links stärker ent-

wickelten und besser verkalkten Knochenkern einschloss, was auf lebhafteres Wachstum dieser Seite schliessen lässt. Ob der Grund der Störungen im Schädelwachstum in von aussen einwirkenden mechanischen Momenten zu suchen ist, muss dahingestellt bleiben; wahrscheinlicher handelt es sich um trophische Einflüsse von Seiten des Zentralnervensystems, da ein allgemein die Knochenbildung schädigendes Agens nicht wohl zu der Assymmetrie der Störungen passt. *E. Gauer.*

Ein Fall von Mongolengeburtsfleck. Von *Cornelia de Lange.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. I. 1907. No. 22.

Mitteilung eines typischen Falles von blauem Geburtsfleck bei einem Kinde von rein niederländischer Herkunft. (Autoreferat.)

Mongolenkinderfleck bei zwei Berliner Säuglingen. Von *G. Tugendreich.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 36.

Dass der Mongolenfleck nur sichtbar wird, wenn es sich um Ansammlung einer grossen Menge der bekannten grossen, sternförmigen Pigmentzellen in der Tiefe des Coriums handelt, die in geringerer Zahl aber auch bei vielen Europäern vorhanden sind, ist bereits wiederholt hervorgehoben worden. Unter nahezu 1200 Säuglingen fand Verfasser zweimal einen ausgesprochenen Kreuzfleck, im selben Verhältnis also, wie es kürzlich *Epstein* angab. Verfasser zieht in Frage, ob in den europäischen Kindern mit Mongolenflecken nicht doch Blut von Mongolen oder Mongoloiden fliesst. Diese Kinder gehören sämtlich dem dunklen Typ an (braune Hautfarbe, braune Iris); auch *Adachi* fand die betreffenden Pigmentzellen „massenhaft" nur bei Leichen mit bräunlicher Hautfarbe. *E. Gauer.*

VII. Vergiftungen.

Über Bleivergiftungen und ihre Erkennung. Von *P. Schmidt.* Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 63. H. 1.

Verfasser bestätigt den Wert der von *Grawitz, Nägeli* u. A. empfohlenen Blutuntersuchung für die Diagnose von Bleivergiftung. Werte von über 100 basophil gekörnten roten Blutkörpern in einer Million Erythrozyten kommen als äusserst wertvolle Stütze für die Diagnose der Bleivergiftung in Betracht, falls nicht Malaria, perniziöse Anämie, Karzinomkachexie, Darmfäulnis oder Sepsis vorliegt. Es wird als besonders geeignet zur Darstellung eine Lösung von Azur II nach *Giemsa* (von *Grübler*) 50 mg : 100 Wasser (neutral, haltbar), 8—10 Sekunden färben, empfohlen. Bemerkenswert scheint eine vom Autor gemachte Beobachtung über die Herkunft der basophilen Körnelung und die Metachromasie. *Schmidt* vertritt im Gegensatz zu *Grawitz* die Ansicht von *Askanazy, Sabrazès* und *Naegeli*, dass die basophil gekörnten Blutkörper jugendliche, unfertige Blutkörper darstellen, die zu früh in die Zirkulation gelangt sind. Er konnte feststellen, dass gelegentlich zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen auftreten, bei denen dicht um die Kerne grössere und kleinere Splitter lagerten, während die Kerne selbst ihre scharfen Konturen verloren hatten und Aussparungen in der Grösse erkennen liessen, wie sie den anhaftenden basophilen Körnern entsprachen. Bei einem Versuchstier waren sämtliche kernhaltigen roten Blutkörper gekörnt.

Bei Dunkelfeldbeleuchtung kamen die basophilen Körner in viel grösserer Zahl als goldgelbe Kügelchen zur Darstellung. Die metachromatischen Blutkörper entpuppten sich dabei sämtlich als Blutkörper mit feiner Körnelung, desgleichen die metachromatischen kernhaltigen. Autor betrachtet die Metachromasie als ein weiteres Auflösungsstadium der basophilen Körner, bezw. einer unvollständigen Karyolyse. — Anschliessend gewerbehygienische Schlüsse und Vorschläge. *Bahrdt.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Klinische Studien über die Cerebrospinalflüssigkeit etc. Von *Peyton Rous.* Amer. Journ. of the med. Sciences April 1907.

Man sollte in jedem Falle von Lumbalpunktion den Druck messen, den Eiweissgehalt bestimmen, die Leukozyten zählen und dieselben auf ihre Kernzahl ansehen. Bei 11 Untersuchungen von normaler Flüssigkeit fand er einen Druck von 70 bis 300 mm, im Durchschnitt von 210 mm; die Anzahl der Leukozyten betrug gewöhnlich unter 7 pro ccm, der Eiweissgehalt 0,3 pro mille, der höchste 0,5 pro mille. Bei tuberkulöser Meningitis fanden sich auch bei anscheinend klarer Flüssigkeit immer zahlreiche Leukozyten, und zwar Lymphozyten. Die geringste Zahl betrug 43, die maximale 686, der Durchschnitt 213 pro ccm. Der Druck variierte zwischen 240 und 550 mm. Der Eiweissgehalt betrug durchschnittlich 1 pro Mille und war niemals geringer als 0,5 pro Mille. Bei eitriger Meningitis fand sich ein Druck von 290—360 mm, Eiweissgehalt von 1—5 pro mille, die Leukozytenzahl von 1300 aufwärts. *v. Pirquet.*

Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte im Gebiete der motorischen Hirnnerven. Von *Rud. Neurath.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 25.

Die histologische Untersuchung zeigte normale Gestaltung der Kernzellen, so dass der klinische Befund auf Agenesie der betroffenen Gesichtsmuskeln selbst zurückgeführt wird. Die bisher beschriebenen Fälle von „Kernschwund“ zeigten bekanntlich primäre Agenesie der Nervenkerne oder Entwicklungsstörungen im peripherischen Nervenstamme.

Misch.

Spasmophilie und Calcium. Von *W. Heinrich Bogen.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1907. Bd. VI. No. 5.

B. bespricht hauptsächlich die Versuche *Stöltzners*, auf Grund deren dieser annahm, dass der hohe Ca-Gehalt der Kuhmilch die Ursache des Auftretens der Spasmophilie sei und dass die Tetanie eine Ca-Vergiftung des Organismus darstelle. Abgesehen davon, dass zahlreiche andere Untersucher sich der Anschauung *Stöltzners* nicht anschliessen konnten, scheinen auch dessen Versuche in mancher Beziehung nicht ganz einwandfrei. *B.* hat nun Versuche mit Ca-Zufuhr selbst vorgenommen und dabei die Mängel der Methode zu vermeiden getrachtet; als Resultat der Untersuchungen und Erwägungen ergibt sich, dass die Zufuhr von Calcium nicht imstande ist, tetanoide Zustände hervorzurufen, und dass ferner kein Anhaltspunkt dafür vorliegt, dass die Tetanie durch eine Calciumstauung im Organismus entsteht. *Schleissner.*

Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten. Von *F. Pineles.* Festschrift für Obersteiner. Wien 1907.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt *Pineles* zu der Annahme, dass die mit der internen Epithelkörperbehandlung erzielten Heilerfolge keineswegs die spezifische Wirksamkeit dieser Therapie beweisen, vielmehr zahlreiche klinische und physiologische Tatsachen für die Unwirksamkeit der internen Epithelkörperbehandlung bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie sprechen. In Anbetracht dieses Umstandes verliert nach *Pineles* der Einwand, dass das Versagen der Therapie bei der idiopathischen Tetanie gegen die parathyreoide Natur dieser Erkrankung spreche, jede Bedeutung. (Nach Ansicht des Ref. sprechen jedoch sehr gewichtige Gründe gegen eine solche Auffassung). *Langstein.*

Über Krampfformen im Säuglings- und ersten Kindesalter. Von *A. Oliari.* La Pediatria. No. 3. März 1907, und No. 4, April 1907.

Ausführlicher Bericht über 255 Beobachtungen verschiedener Krampfformen im Kindesalter. Vom theoretischen Standpunkt enthält die Arbeit nichts Neues, gibt aber eine gute Übersicht des bis heute von anderen auf diesem Gebiete Geleisteten. Zu bemerken ist ferner, dass Verfasser auf Grund der von ihm beobachteten zahlreichen Fälle von reinem Laryngospasmus denselben für eine selbständige, von der allgemeinen Tetanie unabhängige Krankheit hält.

Zum Schluss bespricht Verfasser den sehr seltenen generalisierten Tremor der zwei ersten Lebensjahre der Kinder, den er mit *Fede* und *Comba* auf eine Intoxikation — wahrscheinlich intestinaler Natur — zurückführt. *Rozenblat.*

Über die Myotonie der Neugeborenen und die Sehnen- und Hautreflexe der ersten Kindheit. Von *M. Reano.* La Pediatria. No. 5. Mai 1907.

Klinische Beobachtung von 20 Säuglingen mit Myotonie (bei gastrointestinalen Störungen, Bronchopneumonien u. a.). *Rozenblat.*

Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung). Von *Rudolf Neurath.* Arbeiten aus dem Neurol. Institut in Wien. Bd. XVI. Festschrift f. Prof. Obersteiner.

Bei dem Zusammentreffen von angeborenen Herzfehlern und Affektionen des Gehirns (im Sinne einer cerebralen Kinderlähmung) kann es sich entweder um gleichzeitiges Kenntlichwerden beider Erscheinungen nach der Geburt oder um späteres Hinzutreten der Cerebralsymptome handeln. Auch in letzterem Falle ist keineswegs eine „angeborene Abnormität" des Gehirnes auszuschliessen, deren klinische Äusserung sich erst in den ersten Lebensmonaten einstellt oder erst dann erkannt wird. Dazu kann auch später noch ein angeborener Herzfehler auf dem Wege einer paradoxen Embolie zu Hirnlähmungen führen. Verfasser bringt für diese Schlüsse eine Reihe interessanter Eigenbeobachtungen. In einem Fall handelt es sich um die Kombination eines angeborenen Vitium mit allgemeiner Starre, in dem zweiten Falle war eine Hemiplegie während eines Scharlachs bei einem Kind mit angeblich angeborenem Vitium entstanden, bei einem dritten Kinde bestand die Kombination eines Herzfehlers mit paraplegischer Starre. Am interessantesten ist der vierte Fall, ein Kind betreffend, das im 10. Monat eine Hemiplegie erlitten hatte und von 2½ Jahren

an Herzerscheinungen starb. Die Obduktionsdiagnose ergab eine Transposition der grossen Gefässe mit weiteren Herzveränderungen, sowie eine wahrscheinlich auf Embolie zurückzuführende sklerotisch-cystische Schrumpfung der Gegend der rechten Insel. Dass auch anderweitige Erkrankungen des Centralnervensystems sich mit angeborenen Herzfehlern kombinieren (Mongolismus, *Friedreichs Ataxie* etc.), geht aus den Literaturberichten des Verfassers hervor. *Zappert.*

Epilepsie und Epilepsiebehandlung. Von *J. Böhelmann.* Würzburger Abhandlungen. 1907.

Auf Grund reicher Erfahrungen wird insbesondere die Therapie ausführlich besprochen. *Langstein.*

L'encéphalite aiguë chez les enfants. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 577. Oktober 1907.

Die akute Encephalitis ist im Kindesalter sehr viel häufiger, als bisher angenommen wurde; sie ist meistens mit der Meningitis zusammengeworfen worden. Man findet anatomisch diffuse oder umschriebene Entzündungsprozesse, Hyperämie, Infiltration, Untergang von Ganglienzellen, polynukleäre Reaktion um die Gefässe, Thrombophlebitis der kleinen Hirnvenen. Die Encephalitis kann sich mit Poliomyelitis und Polyneuritis vergesellschaften. Sie tritt häufig im Gefolge von Infektionskrankheiten auf und kann jedes Alter befallen.

Der Beginn ist meist stürmisch, mit Konvulsionen; dann tritt Coma ein, Lähmungen, Tremor, Choreo-Athetose, Ataxie, Aphasie können sich anschliessen. Folgeerscheinungen sind häufig spastische Paresen und psychische Störungen. Von der Meningitis unterscheidet der brüske Beginn, das Fehlen von Nackenstarre und *Kernig*schem Phänomen, sowie von Erbrechen; im Liquor fehlt eine ausgesprochene zellige Reaktion.

Die Prognose ist sehr viel besser als bei der Meningitis. Vollkommene oder Heilung mit Defekt ist die Regel.

Die Therapie besteht in warmen Bädern, feuchten Wickeln, Eis, Blutegeln, flüssiger Kost, später Jodnatrium. *Tobler.*

Noctambulisme et automatisme chez l'enfant; classification et pronostic. Von *H. Dauchez.* Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 469. 1907.

An Hand eigener Beobachtungen teilt der Verfasser die einschlägigen Zustände in 3 Gruppen:

1. *Noctambulismus* (*rêve en action*) kommt beim Kinde in den verschiedensten Graden vor. Sein Wesen besteht in instinktiven oder reflektorischen Bewegungen, die unter dem Einfluss einer leitenden Ideenassoziation bei Ausschaltung der vornehmsten Fähigkeiten der Hirntätigkeit (Intellekt und Willen) zustande kommen. Er ist nichts anderes, als die Antwort auf einen Traumreiz, eine funktionelle Überaktivität, die nicht pathologisch genannt werden kann und ausheilt. Entsprechend dem Überwiegen der medullären Zentren über die cerebralen beim jüngeren Kind kommt das Nachtwandeln vorwiegend im Adoleszentenalter und nur selten bei frühreifen jüngeren Kindern vor.

2. Bei schwererer hereditärer Belastung kommt es zum „*Automatismus diurnus*", bei dem das Kind bei Tag vorübergehend und ohne sich dessen

bewusst zu sein, in Somnambulismus verfällt. Auch diese Störung kann ausheilen, lässt aber nicht selten bleibende Spuren zurück, die im späteren Alter gefährlich werden können.

3. Der „*Automatismus ambulatorius*" gibt, besonders bei schwerer hereditärer Belastung, eine ernste Prognose. Hier kommt es zu tagelangen Zuständen von Unterbewusstsein, in denen der Kranke, durch dauernde zentrale Reflexe geleitet, den Wohnort verlässt. Diese Form überwiegt stark beim Adoleszenten und ist ein Anzeichen hysterischer oder epileptischer Veranlagung. *Tobler.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Augenreaktion gegen Typhusgift. Von *Chantemesse.* Bull. méd. 1907. No. 57. Nach dem Referat in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 46.

Durch Fällung einer konzentrierten Typhustoxinlösung mit absolutem Alkohol erhielt Verfasser ein Pulver, das in Mengen von $^1/_{50}$ mg, in einem Topf Wasser gelöst, hinter das Unterlid instilliert, eine deutliche Reaktion hervorruft. Der Versuch ist unschädlich, Temperatur und Allgemeinbefinden bleiben unbeeinflusst. Bei Gesunden oder nicht Typhuskranken tritt 2—3 Stunden nach der Einträpfelung eine leichte Injektion und Tränenträufeln auf, in 4—5 Stunden ist das Auge reizfrei. Typhuskranke oder Typhusrekonvaleszenten zeigen eine viel stärkere Reaktion, die ihren Höhepunkt in 6—12 Stunden erreicht, in Rötung, Tränenfluss und Auftreten eines profibrinösen Exsudates besteht, nach 2—3 Tagen verschwindet. Beleg mit Ziffern, ob die Reaktion zur Frühdiagnose bei Typhus zu erwarten ist, steht noch aus. *Kowalewski.*

Die Veränderungen des Hornhautastigmatismus und der Hornhautrefraktion im Zeitraum von 5½ Jahren an Hand von 3000 Doppelmessungen. Von *Steiger.* Zeitschr. f. Augenheilk. August und September 1907.

Verfasser stellt am Schluss seiner tabellarischen Zusammenstellung der beiden Messungsresultate folgende Sätze auf:

I. Übereinstimmend bei beiden Geschlechtern.

1. Etwa die Hälfte der Hornhäute wird innerhalb der 5½ Jahre etwas flacher. Die andere Hälfte bleibt gleich. Ausnahmsweise treffen wir aber auch stärkere Wölbungen bei der zweiten Messung.

2. Die Abflachung überwiegt bei den ursprünglich stärker gewölbten Hornhäuten. Es scheinen sich also die ursprünglichen Unterschiede zwischen der Hornhautrefraktion der einzelnen Augen etwas auszugleichen.

II. Verschieden bei beiden Geschlechtern.

1. Die Abflachung ist bei den Mädchen stärker als bei den Knaben.

2. Die Zunahme der Abflachung mit dem Grad der ursprünglichen Hornhautrefraktion ist bei den Mädchen viel ausgesprochener als bei den Knaben.

Das spätere Wachstum scheint demnach zwischen den ursprünglichen Differenzen zu vermitteln. *Kowalewski.*

Über die unter dem Namen Blepharitis ciliaris bekannten Erkrankungen des Lidrandes. Von *Franz Cherno.* Zeitschr. f. Augenheilk. Juli 1907.

Verfasser kommt nach der Beschreibung der klinischen Merkmale der Erkrankung, sowie der Mitteilung der therapeutischen Massnahmen — pathologisch-anatomische Befunde fehlen — zu folgenden Schlüssen:

1. Die häufigste Form der Blepharitis ciliaris ist sykomatöser Natur.

2. Die Infektion findet meistens statt im Moment des Cilienwechsels auf die jugendliche Knopfcilie.

3. Ein einmal erkrankter Follikel verliert die Fähigkeit, die Cilie in die Beetregion aufsteigen zu lassen und überhaupt je auszustossen.

4. Deshalb sind mit verschwindend wenigen Ausnahmen die erkrankten Cilien Knopfhaare. *Hegg* nennt sie im Gegensatz zu den gesunden Jugendformen „verspätete Knopfhaare".

5. Die Therapie besteht im wesentlichen in systematisch wiederholter Epilation der verspäteten Knopfhaare.

6. Neben der gewöhnlichen sykomatösen Blepharitis existiert noch eine von derselben unabhängige ekzematöse. Wenn man auch bei dieser ekzematösen Lidhauterkrankung einzelne sykomatös erkrankte Follikel findet, so erklärt sich dies dadurch, dass sich überhaupt fast an allen Lidern solche finden. *Kowalewski.*

Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret nebst Bemerkungen über den Heilungsprozess der Bindehauthatarrhe. Von *zur Nedden.* Zeitschr. f. Augenheilk. Oktober 1907.

Die recht mühsamen und zeitraubenden Untersuchungen gipfeln in folgenden Ergebnissen:

1. Die entzündlichen Produkte, welche bei infektiösen Erkrankungen der Konjunktiva in dem Bindehautgewebe enthalten sind und zum Teil in das Konjunktivalsekret übertreten, besitzen bakterizide Eigenschaften, während die Thränenflüssigkeit und das normale Sekret der Bindehaut nicht bakterizid wirken.

2. Je stärker die Entzündung und die Sekretion sind, um so höher ist die bakterizide Kraft des Bindehautsekrets. Die Art der Infektion und die Dauer derselben hat hierauf keinen Einfluss.

3. Durch $^3/_4$ stündiges Erhitzen auf 58° und durch längeres Verweilen an der Luft büsst das Bindehautsekret seine bakteriziden Eigenschaften ein, jedoch wird eine kurzdauernde Austrocknung ohne Verlust an bakterizider Wirkung vertragen.

4. Bei der Heilung der Konjunktivitiden nach Applikation von Adstringentien ist die direkte Abtötung der Bakterien und die mechanische Entfernung derselben zwar nicht ganz bedeutungslos, jedoch spielen diese Momente gegenüber der aktiven Beteiligung des Gewebes an der Bekämpfung des Krankheitsprozesses eine untergeordnete Rolle. Denn durch Adstringentien wird eine starke Hyperämie und Vermehrung der bakterizid wirkenden Entzündungsprodukte hervorgerufen, welche das Wesentliche bei der Heilung darstellen.

5. Auch bei der Heilung von Hornhautgeschwüren hat die direkte Abtötung der Krankheitserreger durch Desinfizientien und Adstringentien nicht die Bedeutung, wie die Vernichtung derselben durch die bakteriziden Entzündungsprodukte des Hornhautgewebes selbst. Als wirksames Mittel

zur schonungsvollen Vermehrung derselben ist das Zinksulfat anzusehen. Eine spezifische Verwandtschaft des Zinks zu besonderen Bakterienarten (Diplobazillen) ist nicht erwiesen. *Kowalewski.*

Experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften des Novokains. Von *Verderame.* Zeitschr. f. Augenheilk. Sept. 1907.

Bei Instillationsversuchen an Kaninchen und Menschen greift Novokain bereits in 2 proz. Lösung das Epithel der Cornea an und zerstört dasselbe mit steigender Konzentration in ausgedehnterem Masse als das Kokain. Letzterem steht es auch in Bezug auf seinen anästhesierenden Wert nach, hingegen lässt es die Pupillen, sowie die Akkommodation unbeeinflusst. Das Kokain hat demnach mit Recht immer noch die Superiorität in der Augenheilkunde. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über 3 Fälle von familiärem Asthma. Von *W. Chiodi.* Riv. di clin. Ped. No. 5. Mai 1907.

Klinische Arbeit über einen echten Fall von Asthma bei 3 Geschwistern. *Rozenblat.*

Über sekundäre Veränderungen der Bronchien und einige Bemerkungen über die Frage der Metaplasie. Von *S. Kitamura.* Virchows Arch. Bd. 190. H. 1. XVIII, X, 1.

Soweit sich primäre und sekundäre Erkrankungen der Bronchien unterscheiden lassen, sind bei akuten und subakuten Zuständen die histologischen Veränderungen der Bronchien nicht wesentlich voneinander verschieden. Dagegen spielen sich bei chronischen Zuständen, wie sie naturgemäss besonders bei tuberkulösen Erkrankungen der Lunge gegeben sind, sowohl an dem Bronchialepithel, als auch an der Wandung Prozesse ab, die zwar auch als von allen krankhaften Prozessen unabhängige Erscheinungen, aber hier besonders gehäuft und frühzeitig vorkommen.

Es handelt sich einmal um die Umwandlung des Bronchialepithels in mehrschichtiges Plattenepithel mit typischer Hornschicht als oberster Lage, zweitens um das Vorkommen echten Knochens in den Bronchialwandungen, der häufig sogar von einem knochenmarkähnlichen Gewebe erfüllt ist. Wiederholt fand sich solch echter Knochen bei bestehender Lungentuberkulose schon in frühem Alter, bisher aber niemals bei Kindern.

In beiden Fällen liegt offenbar eine echte Metaplasie vor, wahrscheinlich bedingt durch besondere irritative Momente; Knochen und knochenmarkähnliches Gewebe treten wohl völlig unabhängig voneinander auf; derselbe Reiz, vielleicht auch gar erst der Reiz der Knochenbildung, führt zu Wucherungserscheinungen des Bindegewebes und damit zur Entstehung eines knochenmarkähnlichen Gewebes. Dieses aber besitzt lediglich resorbierende und keine anbauenden Fähigkeiten, es fehlen in ihm die spezifischen Knochenmarkzellen. *E. Gauer.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über das Verhalten der Leukozyten des Blutes bei Kälteeinwirkung. Von *Schnütgen.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. 1907. S. 193.

Nach einem warmen Bade (Bad von 35° C., 15 Minuten) wuchs stets

das Verhältnis der roten zu den weissen Blutkörperchen, und zwar meist infolge Vermehrung der roten und Verminderung der weissen. Die Lymphozyten und eosinophilen Zellen nehmen vielfach mit Zunahme der Zahl der neutrophilen Zellen ab. — Nach einem kalten Bade (Bad von 30° C., 15 Minuten, dann 3—4 Minuten lange kalte Douche) sinkt das Verhältnis der roten zu den weissen Blutkörperchen trotz absoluter Vermehrung der roten Blutkörperchen, weil auch die Zahl der weissen steigt. Die neutrophilen Zellen vermindern sich meist nach einem kalten Bade, die Lymphozyten und vielfach auch die eosinophilen Zellen vermehren sich. Das Verhalten des Blutes aus Venen und Kapillaren mit Bezug auf die roten und die einzelnen Formen der weissen Blutkörper ist ohne Kälteeinwirkung nicht wesentlich verschieden, und auch nach Kälteeinwirkung schwankt das Verhältnis zueinander in geringem Grade. Bei Leukämie steigt die Zahl der roten, die der weissen nimmt ab nach einem kalten Bade. — Prozentuell ist die Zahl der neutrophilen Zellen nach einem kalten Bade bei Leukämie und Erythrocytosis megalosplenica vermindert, die der Lymphozyten vermehrt, die eosinophilen und Mastzellen nehmen bei Leukämie prozentualiter ab. Die Verhältniszahl der roten zu den weissen Blutkörperchen sinkt bei Erythrocytosis megalosplenica nach Kälteeinwirkung, weil die Zahl der roten Blutkörperchen vielfach vermindert, die der weissen vermehrt ist; die Prozentzahl der eosinophilen sinkt, die der Mastzellen steigt. *Bogen.*

Untersuchungen über phagozytäre Eigenschaften des kindlichen Blutes. Von *G. Finizio.* La Pediatria. No. 3. März 1907.

Verfasser bediente sich bei seinen Untersuchungen einer der *Wright*schen ähnlichen Methode, und sein „phagozytärer Index" ist dem „Opsoninindex" von *Wright* identisch. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 2 kranke (eitrige Pleuritis und akute Bronchopneumonie) und 2 gesunde Kinder im Alter von 8 Monaten bis 2 Jahren und ergaben folgendes:

1. der phagozytäre Index verhält sich umgekehrt zum Grade der Virulenz der betreffenden Mikroorganismen;

2. der phagozytäre Index ist viel höher bei gesunden Kindern als bei kranken, d. h. der Index sinkt im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, auch wenn dieselben zur Genesung führen.

Irgend welche allgemeinen Schlüsse zieht Verfasser aus diesen Ergebnissen nicht. *H. Rozenblat.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein Fall von gonorrhoischer Stomatitis und Septikämie bei einem 2 jährigen Kinde. Von *M. Flamini.* Riv. di clin. Ped. No. 9. September 1907.

26 monatliches, durch die Berührung einer Tripperspritze mit den Lippen angestecktes Kind bekam nach 3 Tagen eine Stomatitis und einige Tage darauf eine allgemeine Septikämie mit Fieber und masernähnlichem Exanthem. Gonokokken könnten ebenso aus dem eitrigen Beleg der Geschwüre in der Mundhöhle, wie aus dem Blute gezüchtet werden, wobei bemerkt werden muss, dass der Gonokokkenbefund im Blute zu Seltenheiten gehört, was mehr durch die Schwierigkeiten der Untersuchung, als mit der Seltenheit der Gonokokkensepsis überhaupt zu erklären ist, da dieselbe

nicht so selten ist, wie man es gewöhnlich annimmt, während die gonorrhoische Stomatitis tatsächlich sehr selten vorkommt.

Die Behandlung bestand in Pinselungen der Mundhöhle mit 1 proz. Arg. nitr. und Einreibungen des Körpers mit 15 proz. Kollargolsalbe, und das Kind genas. *Rozenblat.*

Über 2 Fälle von Heilung von Narbenstrikturen des Ösophagus durch Thiosinamin. Von *E. Hagenbach-Burckhardt.* Med. Klin. 1907. No. 27.

Die beiden mitgeteilten ausgezeichneten Erfolge ermuntern zu weiteren Versuchen. Sichtbarer Effekt schon nach den zweiten Injektionen. Dosis einer Injektion 1 resp. 1,5 (meist in der Rückenhaut in der Nähe der Wirbelsäule) alle 2 Tage auszuführen. *Langstein.*

Partielle Verdoppelung der Speiseröhre. Von *Hans Kathe.* Virchows Arch. Bd. 190. H. 1. (XVIII, X, 1.)

Kathe fand unter einem Plattenepithelkarzinom des Ösophagus einen in der Submucosa der vorderen Wand der Speiseröhre gelegenen epithelialen Kanal, ohne selbständige Muscularis mucosae, von 5½ cm Länge, der durch spaltförmige Öffnungen mit dem Lumen des Ösophagus kommunizierte und keinerlei makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Beziehungen zur Trachea und den Bronchien aufwies. Seine Entstehung ist zweifellos in die Fötalperiode zu verlegen.

Eine Erklärung der eigentümlichen und bisher noch nicht beobachteten Bildungsanomalie kann naturgemäss nur mit grosser Reserve gegeben werden. Wie durch Verklebung des wuchernden Entoderms eine völlige Obliteration des Darmrohrs eintreten kann, der dann früher oder später eine Kanalisation folgt, könnte es sich auch an der Speiseröhre um einen derartigen Obliterationsvorgang handeln, auf den dann bei wieder eintretender Kanalisierung die Bildung eines doppelten Lumens folgte. Es könnte sich aber auch um einen zweiten Entstehungsmodus handeln: Auftreten einer in gleicher Richtung wie die Lungenrinne kaudalwärts von ihr gelegenen rinnenförmigen Aussackung des Entoderms des Vorderarms, welche anfangs naturgemäss durch einen Längsspalt mit dem Lumen des Hauptganges kommunizierte. Als die Muscularis mucosae auftrat und sich unter der Mucosa der Speiseröhre entwickelte, ist es dann vielleicht zu einer Abschnürung des Ganges vom Hauptrohr gekommen, wenn auch nicht in ganzer Ausdehnung, wodurch die spaltförmigen Kommunikationen mit dem Ösophagus sich erklären liessen. *E. Gauer.*

Rumination chez une fille de trois ans. Von *Comby.* Arch. de méd. des enfants. 1907. Bd. X. S. 420.

Das nervös belastete Kind begann ohne besondere auslösende Ursache im Alter von 3 Jahren zu regurgitieren und wiederzukauen. Wenige Minuten nach beendeter Mahlzeit steigen ohne Anstrengung oder Belästigung Speiseballen auf und werden mit einem gewissen Behagen wieder verschluckt; das dauert 2 Stunden und länger an; unangenehmer, saurer Geruch belästigt die Umgebung. Es besteht gesteigertes Hungergefühl. Das Kind ist nervös und reizbar, aber von befriedigendem Allgemeinzustand. *Tobler.*

I. Diagnose und medizinische Behandlung des Ileus. Von *Max Einhorn.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 43.

II. Über ein wenig beachtetes Frühsymptom des Ileus. Von *C. A. Ewald.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 44.

Einhorn empfiehlt neben den bekannten Gesichtspunkten zur Stellung der Diagnose eines Ileus die Anwendung der Röntgenstrahlen, 20 Stunden nach Eingabe von 15—30 g Wismut, als Fingerzeig in Bezug auf den Sitz des Hindernisses, indem das Wismut nicht über den Verschluss hinausgeht, wie er durch entsprechende Versuche an Fröschen nachweisen kann. Hinsichtlich der Behandlung rät er, in jedem Falle einen Versuch mit Atropin zu machen, in grossen Dosen (1—5 mg 2—3 mal täglich subkutan).

Ewald erinnert im Anschluss an *Einhorns* Aufsatz an die schon in seiner „Klinik der Darmkrankheiten" von ihm hervorgehobene Tatsache, dass der Mageninhalt beim Darmverschluss schon sehr früh kotige Beschaffenheit annimmt, lange bevor fäkulentes Aufstossen oder gar Kotbrechen eingetreten ist. Durch eine Magenspülung kann man also den Ernst des Zustandes lange vor Eintritt alarmierender Symptome erkennen. Überdies mildern fortgesetzte Ausspülungen die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen, sowie die Hinfälligkeit der Patientin in hohem Masse, die dann, wenn nötig, in einem viel widerstandsfähigeren Zustande zur Operation kommen. *E. Gauer.*

Über die Blinddarmentzündung der Kinder. Von *Riedel.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 48.

Verfasser, einer der allereifrigsten Vorkämpfer der Frühoperation, bestreitet den Wert statistischer Erhebungen durch den praktischen Arzt. Er geht soweit, die Sammelforschung durch die der Berliner medizinischen Gesellschaft angehörenden Ärzte als erfolglos und schädlich zu bezeichnen, und gibt der Erwartung Raum, dass dieser Statistik zuliebe Operationen hinausgeschoben und auf den ungünstigen Ausgang der auf diese Weise hinausgeschobenen Operationen hin der konservativen Behandlung ganz zu Unrecht bessere Resultate zugerechnet werden könnten.

v. Bergmann ging seinerzeit den Berliner Ärzten gegenüber wie von einer selbstverständlichen, allseitig anerkannten, nirgends mehr bezweifelten Tatsache davon aus, dass jeder akute Anfall in den ersten 12—24 Stunden operiert werden müsse. Er bat, diesen Punkt als *erledigt* aus der Diskussion *auszuschalten* und versuchte, die betreffenden Referenten und Diskutierenden nur auf die folgenden zwei Punkte hinzuweisen:

1. Wie ist der akute Appendicitis-Anfall als solcher ausschliesslich zu diagnostizieren?

2. Ist die Operation, welche in der Exstirpation des Appendix besteht, jedesmal nach einem glücklich abgelaufenen Fall notwendig?

Wenn nun auch nicht nur diese beiden Dinge in der Diskussion erörtert wurden, andererseits auch die Fragebogen sehr viel Ausführlicheres enthielten, darüber war sich die Kommission der Fragesteller ebenso klar wie Herr *Riedel:* Jeder akute Anfall ist unbedingt in den ersten Stunden zu operieren.

Die *Riedel*sche Arbeit selbst gibt nun einen sehr dankenswerten Überblick über die historische Entwicklung der Appendicitisbehandlung durch Operation. Dabei kommt er zu dem traurigen Ergebnis, dass die Mortalitätsziffern für das *kindliche* Alter besonders hohe sind. Als Gründe hierfür kommen in Betracht:

1. Die Eltern sind unachtsam oder im Gegenteil zu zärtlich, sie wollen ihr geliebtes Kind nicht dem Messer übergeben.

2. Die Diagnose ist bei Kindern schwerer zu stellen als bei Erwachsenen.

(Differentialdiagnose: zentrale Pneumonie, Angina, Typhus, Scarlatina, häufige Infektion durch die Genitalien.)

3. Die Appendicitis der Kinder ist aus pathologisch-anatomischen Ursachen überhaupt viel gefährlicher als die der Erwachsenen.

4. Ganz kleine Kinder sind ausserordentlich empfindlich gegen Infektion vom Wurmfortsatze aus.

Die klinisch bösartigsten Erkrankungsformen mit den meisten ungünstigen Ausgängen zeitigen die Appendicitis granulosa und die vereiterten Kotsteine, während blande Fremdkörper, Achsendrehungen, Stenosen und Typhlitis in *Riedels* Kinderstatistik überhaupt keine Mortalität aufweisen. Verfasser rät nochmals auch bei Kindern dringend zur Frühoperation, zumal die kindlichen Lungen nicht der Gefahr der hypostatischen Pneumonie ausgesetzt sind. *Ludwig Meyer*, Berlin.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des spinalen Blasenzentrums). Von *L. v. Frankl-Hochwart.* Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 43.

Zwei Fälle von juvenilen Blasenstörungen vom Aspekt der spinalen liessen als anscheinend primäre Ursache eine kongenitale Klappenbildung erkennen. Ein Fall kam zur Nekropsie und zeigte eine Erweiterung des Zentralkanales, der im V. Lumbalsegment verdoppelt erschien. Die Untersuchung des Sakralmarkes ergab Veränderungen der dorsolateralen Zellgruppe, die im 2. Sacralis angedeutet, im 3. und 4. sehr ausgesprochen war. Es handelt sich vielleicht um eine Poliomyelitis im Vesico-Sexualzentrum. Die Klappenbildung wäre eine akzidentelles Moment. Das Rückenmarkszentrum für die Mixtion erscheint sicher erwiesen. *Neurath.*

Über Perforation der Urethra durch Harnröhrensteine im kindlichen Alter. Von *M. Weissberg.* Inaug.-Diss. Basel 1907.

6 Fällen aus der Literatur wird eine eigene Beobachtung angereiht. Heilung nur bei rechtzeitiger operativer Behandlung möglich. *Langstein.*

Beitrag zur Ätiologie und zur Pathogenese der Vulvo-Vaginitis infantum. Von *M. A. Mendes de Leon.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II. 1907. No. 23.

Die Vulvo-Vaginitis catarrhalis kommt zwar nicht so häufig vor als die gonorrhoische Form, jedoch häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. In der Mehrzahl der vom Verfasser untersuchten Fälle von Vulvovaginitis catarrhalis fand er Staphylokokken, welche nach ihren morphologisch-biologischen Eigenschaften mit dem Staphylococcus aureus, flavus und albus identisch waren und in der Vaginalflora eine überwiegende Rolle spielten. In einigen Fällen gelang es, durch Einreibung einer solchen Staphylokokkenkultur in der Vagina von Kaninchen eine Entzündung zu erzeugen, welche in den klinischen Erscheinungen (Schwellung, Röte,

Hypersekretion) übereinstimmte mit der Vulvo-Vaginitis catarrhalis infantum Einmal gelang es beim erkrankten Kaninchen, den eingebrachten Staphylococcus in den entzündeten Genitalien zurückzufinden.

Mikroskopisch wurden bei fünf normalen Kindern keine Staphylokokken in der Vagina gefunden; kulturell konnte sie Verfasser in einem Falle nachweisen, wo sie jedoch nur in sehr kleiner Zahl anwesend waren.

Einfacher mechanischer Insult war nicht imstande, beim Kaninchen eine Vulvo-Vaginitis hervorzurufen.

Mendes de Leon kommt zum Schlusse, dass der gefundene Staphylococcus eine Rolle spielt in der Ätiologie der Vulvo-Vaginitis catarrhalis infantum und dass letztere Affektion ebenso wie die gonorrhoische ansteckend sei.

In therapeutischer Hinsicht meint er, dass die Vulvo-Vaginitis catarrhalis gewöhnlich schon durch Reinheit heile und Entfernung etwaiger ätiologischer Faktoren (Corpora aliena, Oxyuren etc.). Scheidenspülungen 3 mal täglich mit ½ proz. Choretum zinci haben sich Verfasser fast als Specificum erwiesen bei der Behandlung der Vulvo-Vaginitis gonorrhoica.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über die Beziehungen von Krankheiten der Haut zu inneren Störungen mit Bemerkungen über Diät, Hygiene und allgemeine Therapie. Von *L. Dunkan Bulkley*, ins Deutsche übertragen von *K. Ullmann*. Wien 1907. Urban und Schwarzenberg.

So sehr es anerkannt werden muss, wenn ein Autor sich der Mühe unterzieht, die innigen Beziehungen zwischen Haut und übrigem Organismus zu beleuchten, so fruchtbringend derartige Studien zu werden versprechen — in vorliegendem Werke werden soviel unbewiesene und unkritische Behauptungen aneinandergereiht, dass die Freude, ein solches Buch zu besitzen, arg getrübt ist. So möchte ich es mehr als Anregung empfehlen, die Wechselbeziehungen gründlich und kritisch zu studieren, als raten, das, was gebracht wird, ohne weiteres als richtig anzunehmen. *Langstein.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus maior. Von *A. Bittorf*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 3—4.

Unter den angeborenen Muskeldefekten sind solche des Pectoralis viel häufiger, als solche des Serratus. Im vorliegenden Falle war das zweifellos vorhandene Fehlen eines Serratus von keinem hochgradigen Bewegungsausfall begleitet und äusserte sich auch nicht durch die charakteristische Schulterblattstellung in der Ruhe. Wir müssen annehmen, dass andere Muskeln ausgedehnte kompensatorische Funktionen übernehmen, so dass die isolierte Serratuslähmung ihrem Träger völlig unerkannt bleiben kann. Im Gegensatz zu anderen Autoren tritt Verfasser für den akuten Missbildungscharakter dieses Muskeldefektes ein, der sich namentlich in der häufigen Kombination mit anderen Missbildungen erkennen lässt.

Zappert.

Orthopädische Betrachtungen über Muskelschlaffheit und Gelenkschlaffheit. Von *E. Hagenbach-Burckhardt*. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XVIII.

Das Verhalten der Muskeln bei der Rachitis, aber auch bei anderen Stellungsanomalien, wie Pes valgus congenitus, wird viel zu wenig berücksichtigt. Die Erscheinungen der Gelenkschlaffheit (abnorme Beweglichkeit in gewissen Gelenken) werden fälschlicherweise auf schlaffe Gelenkbänder, auf Knochenveränderung bezogen, in Fällen, wo die Schlaffheit der Muskulatur die erste Ursache der abnormen Gelenkfunktion ist. Die richtige Erkenntnis der Ursachen der Anomalien der Gelenke, der rachitischen Kyphose u. s. w. bedingt eine rationellere Behandlung. *Langstein.*

Abweichungen von der Kieferschleimhaut bei Säuglingen als Degenerationserscheinung. Von *Cornelia de Lange*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II. 1907. No. 20.

Das Zahnfleisch von Säuglingen, die auch sonst Degenerationserscheinungen aufweisen (Anomalien der Ohrmuschel, abnorme Gaumenwölbung u.s.w.), zeigt öfters kleine Unebenheiten, Hügelchen und Höckerchen, sowohl auf der medialen, als der lateralen Fläche, als auch an den freien Rändern. Mit dem Erscheinen der Zähne wird das Bild allmählich weniger deutlich; dies ist wahrscheinlich der Grund, weshalb diese Anomalie bisher noch nicht beschrieben worden ist, denn die Psychiater, welche am meisten über die Degenerationszeichen gearbeitet haben, sind nicht in der Lage, viele Säuglinge zu beobachten. (Autoreferat.)

Blutstillung nach Tonsillotomie. Von *J. C. Henkes*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. I. 1907. No. 4.

In einem Falle schwerer Blutung nach Tonsillotomie bei einem 16 jähr. Knaben versuchte *Henkes* vergeblich die gewöhnlichen Mittel zur Blutstillung. Diese gelang ihm nur, als er mittels Agraffen den vorderen an den hinteren Gaumenbogen heftete. Der Fabrikant *Schmeink* in Amsterdam hat nach Angaben Verfassers Agraffen gemacht, die etwas grösser und dicker sind als die gewöhnlich in der Chirurgie gebrauchten, eine zangenförmige Pinzette, um dieselben anzulegen, und eine kleine Zange, um sie wieder abzunehmen. *Henkes* glaubt, dass diese Weise von Blutstillung auch besonders zu empfehlen sei für die praktischen Ärzte auf dem Lande, welche die Tonsillotomie ausführen. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Missbildungen von Extremitäten. Von *B. J. W. Slingenberg*. Inaug.-Diss. Amsterdam 1907.

Verdienstvolle Arbeit mit vielen Photographien und Radiogrammen. *Slingenberg* konnte die Missbildungen studieren an 16 ausgetragenen oder fast ausgetragenen Föten. In 6 Fällen waren wahrscheinlich Abweichungen vom Amnion schuld, also eine ektogene Ätiologie. Hier wurden in verschiedenen Zusammensetzungen gefunden: Abschnürungen von Extremitätenteilen, Hasenscharte, Palatoschisis, Encephalocele.

Bei den Missbildungen, welche Verfasser auf endogene Ursachen zurückführt, konnte immer eine Störung in der Segmentalanlage nachgewiesen werden; zu dieser Kategorie gehören die Sympodie, die Strahldefekte, Phocomelie, Spalthand, Spaltfuss und die Polydaktylie.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

XVI. Hygiene — Statistik.

Hebammen, Hebammenzeitung und natürliche Säuglingsernährung. Von *Schlossmann.* Zeitschr. f. Säuglingsfürforge. Bd. 1. H. 8. S. 256.

Der Aufsatz des Verf. deckt Übelstände auf, die geeignet sind, der natürlichen Säuglingsernährung zu schaden. Es sind dies die materiellen Interessen der Nährmittelfabrikanten an dem Vertrieb sogenannter Ersatzmittel der Muttermilch. Mit scharfen Worten verurteilt er besonders das Gebahren mancher Fabrikanten, die den Hebammen, die ihnen Kunden zuführen, Prämien zahlen. Und alle Pädiater werden ihm Recht geben, wenn er die Gefahren, die den Säuglingen dadurch erwachsen, nicht gering einschätzt, und ihm Dank wissen, dass er diesen seinen Standpunkt, unter Verurteilung der Kindermehle als Säuglingsnahrung, dem Hebammentag in Düsseldorf vorgetragen hat. Diesen Vortrag wollte die Hebammenzeitung nur unter der Bedingung zum Druck aufnehmen, wenn *Sch.* seine scharfen Angriffe gegen die Kindermehlfabrikanten mildern wollte. Diesem Wunsche kam *Sch.* jedoch nicht nach und weist in scharfer Polemik die Berechtigung seiner Stellungnahme nach. *Ludwig F. Meyer.*

Erwiderung auf den Aufsatz: Hebammen, Hebammenzeitung und natürliche Säuglingsernährung von Professor Schlossmann-Düsseldorf.

Persönliche Polemik des Verlegers der Hebammenzeitung, *E. Staude*, gegen *Schlossmanns* vorhergehenden Aufsatz.

Erwiderung.

Persönliche Polemik des ärztlichen Redakteurs der Hebammenzeitung, *Koblanck*, gegen *Schlossmann.*

Replik *Schlossmanns.* *Ludwig F. Meyer.*

Couveusen und Couveusen-Kinder. Von *P. le Grand.* Inaug.-Diss. Amsterdam 1907.

In der Amsterdamer Universitäts-Frauenklinik wird die Couveuse (System *Auvard*) verwendet; *le Grand* bestimmte die Ventilation in den Brutschränken, dieselbe war im allgemeinen gut zu nennen. Aus den Temperaturbeobachtungen ergab sich, dass die Temperatur am Fussende etwa 5° niedriger war als am Kopfende. Damit war in Übereinstimmung, dass die Plegerinnen öfter Kinder mit kalten Füssen antrafen, während doch das Thermometer am Kopfende die gewünschte Temperatur ergab. Deshalb glaubt Verfasser, dass es richtig ist, wie es die Franzosen in den letzten Jahren machen, nämlich das Kind so in die Couveuse zu legen, dass sich der Kopf auf der Schornsteinseite befindet. Der Harhygrometer von *Wurster* diente, um die relative Feuchtigkeit zu bestimmen; dieselbe war in den Couveusen, System *Auvard,* zwischen 65 und 85, beim *Lion*schen Brustschrank betrug sie 56 bis 67.

Nicht das Gewicht, sondern die Körpertemperatur soll bestimmen, ob für ein Kind Couveusepflege nötig ist oder nicht, sagt Verfasser mit Recht.

Die natürliche Ernährung war nur in der Minderheit der Fälle möglich, weil die Klinik keine Ammen hat. In 1902 wurden *in der Klinik* geboren 21Couveuse-Kinder, von welchen 61,9 pCt. am Leben blieben; in 1903 resp 19 und 52,6 pCt., in 1904 25 und 28,0 pCt., in 1905 36 und 44,4 pCt., in 1906 (mit Entlassung vor dem 1. X.) 5 und 20 pCt.

In 1902 wurden *von aussen* aufgenommen 29, von welchen 65,5 pCt.

am Leben blieben, in 1903 resp. 47 und 19,2pCt., in 1904 59 und 17,0 pCt., in 1905 82 und 14,6 pCt., in 1906 (mit Entlassung vor dem 1. X. 54 und 7,4 pCt.

Total: *In der Klinik* geboren 106, am Leben geblieben 44,3 pCt., *von aussen* aufgenommen 271, am Leben geblieben 19,9 pCt. Die Abkühlung verringert die Lebensdauer also sehr.

Nach Verfassers Berechnungen kommen von den Kindern mit einem Gewichte über 1500 g 66,5 pCt. durch, wenn die Geburt in der Klinik stattgefunden hat, 42,1 pCt., wenn sie von aussen aufgenommen werden.

Von den 101 Kindern, welche in den Jahren 1902—1906 die Klinik lebend verlassen hatten, konnte *le Grand* 91 nachspüren; 46 waren gestorben, 4 hatten Amsterdam verlassen und 41 waren am Leben. Fast alle letzteren wurden vom Verfasser besucht, und dabei konnte er feststellen, dass fast alle rachitisch waren (worüber man sich nicht zu wundern braucht bei der überaus grossen Häufigkeit der Rachitis in Amsterdam. Ref.), dass sie geistig jedoch im ganzen nicht zurück waren hinter ihren Altersgenossen.

Als Desiderate nennt *le Grand* die Anstellung von Ammen und eine Überwachung der entlassenen Couveuse-Kinder im Sinne der Consultations de nourissons. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

XVII. Psychologie.

Der Arzt als Erzieher des Kindes. Von *Czerny*. Leipzig u. Wien 1908. Franz Deuticke.

In formaler Hinsicht überrascht das Buch durch seinen ruhigen, klaren, kräftigen Stil, in sachlicher ist es kaum verbesserungs-, wohl aber ergänzungsbedürftig. Die eigentliche ärztlich-erzieherische Behandlung wird bei den Unarten der Kinder, die sich zu nervösen Störungen auswachsen, als Ultimum refugium angedeutet, aber nirgends näher geschildert; Verfasser beschränkt sich vielmehr auf die Erziehungsberatung der Eltern, und auch auf diese nur soweit, als sie sich auf Grund der allgemein bekannten und geübten ärztlichen Untersuchungsmethoden und einer Dosis Menschenkenntnis durchführen lässt. Das Buch ist reich an bemerkenswerten Einzelheiten, von denen aus dem ersten Vortrage erwähnt sei, dass Schnuller und Wiege bei unruhigen Kindern zugelassen werden; aus dem zweiten, dass man schon bei Säuglingen Affektgymnastik treiben soll, indem man z. B. schreckhafte Kinder so lagert, dass sie allmählich an das Herantreten Fremder an ihr Bett gewöhnt werden; im dritten Kapitel werden die Vorzüge der Kindergarten-Erziehung hervorgehoben. Die letzten 3 Vorträge behandeln Fragen der Erziehung des älteren Kindes, insbesondere die Frage des öffentlichen oder privaten Schulunterrichtes, des Musikunterrichtes, sowie alle Erziehung des kranken Kindes. In echt medikopädagogischer Weise werden die Erziehungsmassnahmen niemals aus irgendwelchen theoretischen Erziehungsidealen, sondern stets einfach und schlicht aus dem Entwicklungsbedürfnis des Kindes selbst begründet, die individuellen Unterschiede der Kinder werden anerkannt, aber in keiner Weise überschätzt. Vielmehr zieht sich wie ein roter Faden durch das ganze Buch die immer wiederkehrende Forderung der Erziehung zur Selbstbeherrschung, zur „Subordination". — Dafür müssen die Ärzte *Czerny* besonders dankbar sein, denn seine

Schrift ist geeignet, die nicht nur bei Laien, sondern auch bei den Unterrichtsbehörden verbreitete Anschauung zu zerstören, als ob die Ärzte unter allen Umständen die Träger und Befürworter der „Verweichlichung“ in der modernen Erziehung seien — eine Ansicht, die wohl durch die noch immer im Vordergrunde stehende etwas einseitige Kultivierung des Überbürdungsproblems genährt worden ist. Wenn aber *Czerny* zum Schluss seiner Ausführungen den Grund für die Zunahme der Nervosität im Kindesalter „in den veränderten, aber leider nicht verbesserten Erziehungs- und ärztlichen Behandlungsmethoden“ erblickt, so ist das sicherlich nur für einen Teil der Fälle zutreffend. Bei einer nicht zu unterschätzenden Anzahl von Fällen ergeben sich nach hiesiger Beobachtung nervöse Störungen gerade umgekehrt daraus, dass gegenüber der verfeinerten und sensibler gewordenen Kinderpsyche an den älteren robusten Erziehungsmethoden in starrer Weise festgehalten wird. *Fürstenheim.*

Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik. Von *Meumann.* Leipzig 1907. W. Engelmann.

Auf den Inhalt dieser Vorlesungen kann hier nicht eingegangen werden, sie verdienen jedoch Erwähnung, weil sie die Schwesterwissenschaft auf dem Wege zeigen, auf welchem die moderne Medizin ihre Erfolge errungen hat. Schon aus dem vorliegenden ersten Bande geht fernerhin allenthalben hervor, wie bedeutend der direkte Einfluss der Medizin — insbesondere der ärztlichen Seelenforschung — auf die Entwicklung der Pädagogik in den letzten Jahren gewesen ist: die reichen Anregungen, welche die Normalpädagogik dem Studium der abnormen Kinder schuldet, wird überall anerkennend hervorgehoben. — Die Zukunft der experimentellen Pädagogik hängt nach *Meumann* ganz wesentlich davon ab, dass geeignete Pflanzstätten zu ihrer Pflege geschaffen werden. Er berührt sich hier völlig mit *Czerny*, der Seite 98 des oben referierten Buches bedauernd darauf hinweist, dass „der Mediziner von Psychologie des normalen und kranken Menschen, von Pädagogik während seiner Studienzeit nur sehr wenig höre“ u. s. w. — Gleichzeitig (Septemberheft der Zeitschr. f. Kinderforschung, 1907) schreibt *Trüper*, der bekannte Heilpädagoge in Jena, unter Hinweis auf die Einweihung der Düsseldorfer medizinischen Akademie: „Wo sind derartige Einrichtungen für die Pädagogik?“ — Und auf dem Internationalen Hygiene-Kongress wurde in präziser Form die Einrichtung eines medikopädagogischen Institutes in Berlin gefordert und seine Notwendigkeit, seine Organisation und seine Aufgaben dargelegt: so kreisen viele Geister um das Problem, das die Zeit gebiert. *Fürstenheim.*

Besprechungen.

Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. Von *Arthur Keller.* I. Heft. Kommunale Säuglingsfürsorge. Ärztliche Erfahrungen von *A. Keller.* Die Stadtgemeinden im Dienste der Säuglingsfürsorge. Praktische Vorschläge von *Paul Lindemann.* Leipzig und Wien 1908. Franz Deuticke.

Anlässlich der Grundsteinlegung des Kaiserin-Auguste-Viktoriahauses in Berlin zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen

Reiche ist das erste Heft der Ergebnisse erschienen, das die beiden angeführten Aufsätze enthält. Aus jedem einzelnen kann der Praktiker eine Fülle von Wissen schöpfen; *Keller* behandelt auf Grund seiner in Magdeburg gemachten Erfahrungen die geschlossene wie die offene Fürsorge, ferner im speziellen die Fürsorge für Kinder, die besonders gefährdet sind. Reifliche Überlegung, scharfe, nüchterne Kritik sprechen aus allen Vorschlägen; nirgends schädigender Enthusiasmus, wie er gerade auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge etwas reichlich emporschiesst. Die Forderungen *Lindemanns* werden sicherlich von Seiten der Stadtgemeinden die verdiente Würdigung erfahren; Ref. möchte im speziellen auf die ihm ausgezeichnet erscheinenden Vorschläge bezüglich der Stillprämien hinweisen. *Keller* hat durch seinen Aufsatz seine Eignung zum Direktor der Anstalt in glänzender Weise erwiesen; die Prinzipien, die er bezüglich der Ausgestaltung der Säuglingsfürsorge entwickelt, sind geeignet, die Bewegung in richtige Bahnen zu lenken.

Langstein.

Die Pflege des Kindes im ersten Lebensjahr. Zehn Briefe an eine junge Freundin. Von *Marie Heins-Vögtlin.* Dritte verbesserte Auflage. Leipzig 1907. Raimund Gerhard.

Die Anzeige des Büchleins, dem weder besondere Vorzüge noch Fehler nachzusagen sind, an dieser Stelle möge genügen.

Langstein.

Leitfaden der ärztlichen Untersuchung mittels der Inspektion der Schall- und Tastperkussion, sowie der Auskultation. Von Dr. *H. Ebstein.* Mit 22 Abbildungen. Stuttgart 1907. F. Enke.

In diesem, nach fast ein halbes Jahrhundert umfassender ärztlicher und dem Krankenhausdienst gewidmeter Tätigkeit verfassten Werke bietet der bekannte Kliniker eine wertvolle Anleitung für die Praxis, ein Buch, bestimmt zur Ausbildung des Arztes unter Berücksichtigung nur der zum Verständnis absolut notwendigen Theorien. Viele werden es ihm Dank wissen, dass nun u. a. die verschiedenen Abhandlungen über Tastperkussion zu einem einheitlichen Ganzen zusammengefasst sind.

Langstein.

Über das Tasten normaler Magenteile nebst Bemerkungen zur Höhenbestimmung der Bauchorgane. Von Dr. *Th. Hausmann.* Berlin 1907. S. Karger.

Eine auch für den Pädiater interessante Arbeit, in der der Autor zeigt, dass es bei Tiefenpalpation gelingt, den normalen Pylorus recht oft — in 18 pCt. — zu tasten, in 25 pCt. auch die normale grosse Kurvatur. Die Bedeutung dieses Palpationsresultates liegt auf praktisch diagnostischem Gebiet.

Langstein.

Die Krankheiten des Verdauungskanals, ein Leitfaden für praktische Ärzte. Von *F. Cohnheim.* II. vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 17 Abbildungen. Berlin 1908. S. Karger.

Die Tatsache, dass nach knapp 2 Jahren der ersten Auflage die zweite gefolgt ist, spricht am besten für den Wert des Buches, dessen Würdigung Referent, der die erste Auflage besprach, nichts Neues hin-

zuzufügen hat; vermehrt wurde der Inhalt nur um einige neuere diagnostische und therapeutische Methoden. *Langstein.*

Bubis erste Kindheit. Ein Tagebuch über die geistige Entwicklung eines Knaben während der ersten 3 Lebensjahre. Von *Ernst* und *Gertrud Scupin.* Leipzig. Th. Griebens Verlag.

Ein Notizbuch, in welches seitens der Eltern jede erwähnenswerte Seelenäusserung, jedes Wort und jede interessantere Redewendung ihres Kindes in den ersten 3 Lebensjahren genau verzeichnet ist — ein wertvoller Beitrag zur Psychologie des Kindes. *Langstein.*

Das Wachstum des Kindes. Neue Erfahrungen und Beobachtungen. Von *A. Monti.* Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Von *A. Monti.* Wien 1907. Urban & Schwarzenberg.

Besprechung der Ergebnisse subjektiver Erfahrung und Forschung. *Langstein.*

Der Ätherrausch. Von *M. Hirsch.* Wien 1907. F. Deuticke.

Darstellung der Indikationsstellung, Ausführung und Kontraindikationen dieser Methode der Schmerzverhütung. *Langstein.*

Vorlesungen über Sprachstörungen. Von *A. Liebmann.* 7. Heft. Sprachstörungen bei Schwerhörigkeit, mit Übungstafeln zur Erlernung des Absehens der Sprache vom Munde. Von *A. Liebmann.* Berlin 1908. O. Coblentz.

Der bekannte Spracharzt schildert an der Hand von Fällen die Analyse derselben wie die sachgemässe Behandlung. Als ausserordentlich brauchbarer Wegweiser für den praktischen Arzt sei das Büchlein warm empfohlen. *Langstein.*

Die Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahr. Von *Fritz Müller.* Wien und Leipzig 1908. Alfred Hölder.

Die Büchlein über Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahr schiessen in unserer Zeit gesteigerter Säuglingsfürsorge wie Pilze aus dem Boden — mit der Quantität hält leider die Qualität nicht gleichen Schritt. Auch bei diesem Buche würde sich Ref. sehr überlegen, es einer Mutter zu empfehlen, wenn es auch mit sehr viel Emphase das Stillen durch die Mutter predigt. Insbesondere Anschauungen über Ernährung durch die Amme, die als grösseres Übel geschildert wird als die künstliche Ernährung, und das Kapitel über künstliche Ernährung, Beikost fordern den Widerspruch heraus. Als Kuriosum sei erwähnt, dass der Verf. unter den Ursachen von Verdauungsstörungen an der Brust „ausserordentliche Kleinheit der Fettkügelchen“ erwähnt. Also auch die in dem Buch geübte wissenschaftliche Betrachtungsweise des Problems ist nicht dazu angetan, es empfehlenswert erscheinen zu lassen. *Langstein.*

XI.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien [Vorstand: Hofrat *Escherich*].)

Über den Stoffwechsel bei Myxödem.

Von

Dr. E. BENJAMIN und Dr. A. v. REUSS.

Der Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Seit *Leichtenstern* in der Schilddrüsensubstanz ein äusserst wirksames Mittel gegen die Fettsucht gefunden hatte, sind zahlreiche Arbeiten erschienen, welche sich mit der Frage beschäftigten, auf Kosten welches Körperbestandteils die nach Schilddrüsendarreichung zu beobachtende Gewichtsabnahme erfolge, ob im wesentlichen bloss das Fett oder auch der Eiweissbestand des Körpers angegriffen werde. Naturgemäss führten diese Untersuchungen auch auf die Frage des Stoffwechsels bei *Erkrankungen* der Schilddrüse (Myxödem und Morbus Basedowii), doch blieb in erster Linie der Einfluss der Schilddrüsentherapie Gegenstand des Interesses. Die meisten Autoren (*Mendel*, *M. W. Ord* und *E. White*, *Napier*, *Dennig*, *zum Busch*, *Bleibtreu* und *Wendelhals*, *Roos*, *Bürger*, *Treupel*) berichten über eine Steigerung der N-Ausscheidung unter dem Einfluss der Schilddrüsendarreichung, welche teils an Kranken, teils an Gesunden, teils in Tierversuchen festgestellt werden konnte. Über andere Elemente (P, Ca, Cl) bringen die älteren Arbeiten nur wenige und zum Teil einander widersprechende Angaben. Wir werden darauf bei Besprechung unserer Versuche noch zurückkommen.

Eine überaus wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über den Einfluss der Schilddrüsensubstanz auf die Oxydationsprozesse im Organismus brachten die Gaswechselversuche von *Magnus-Levy*, die er an Fettleibigen, Kropfkranken und Myxödematösen ausführte. Die Stoffwechseluntersuchungen bei letzteren hatten sich

bisher nur auf den Stickstoff beschränkt (*Vermehren*, *Mendel*, *zum Busch*, *Treupel*) und insgesamt zu dem Resultat geführt, dass ein „Darniederliegen des Eiweissstoffwechsels" vorliege. *Magnus-Levys* Respirationsversuche zeigten zum ersten Mal in klarer Weise, dass eine hochgradige Herabsetzung des Gaswechsels bestehe, und führten Verf. zu dem Schluss: Das Protoplasma des Myxödemkranken zeigt eine geringe Lebensenergie. Für eine solche sprechen wohl auch die Versuche *Knöpfelmachers* über die Assimilationsgrenze für Zucker. Sie liegt bei Myxödemkranken höher als bei normalen Individuen; es gelingt nur nach hoher Zuckereinfuhr, alimentäre Glykosurie hervorzurufen.

Der erste Stoffwechselversuch bei Myxödem, welcher andere Komponenten berücksichtigt als den N, rührt von *Hougardy* und *Langstein* her. Zu gleicher Zeit publizierte *Scholz* über umfassende Stoffwechselversuche an Kretinen. Wir sind in der Lage, über 3 weitere Fälle (Myxödem) zu berichten, bei welchen wir den N-, Cl-, P- und Ca-Stoffwechsel untersuchten. Wir wollen nach Mitteilung unserer Versuche dieselben im Zusammenhang mit den bereits vorliegenden besprechen.

Unsere Fälle, zwei Knaben von 1½ und 3½ Jahren und ein 16 jähriges Mädchen, boten sämtlich die typischen somatischen Veränderungen der A- resp. Hypothyreosis.

In der Nomenklatur dieser Zustände herrscht bisher noch ziemliche Verwirrung. Was die bei Kindern vorkommenden Krankheitsbilder betrifft, so identifiziert *Wagner von Jauregg sporadischen Kretinismus* (Myxidiotie) mit *infantilem Myxödem*, *Pineles* tut wohl, was das Wesen der Sache betrifft, dasselbe, nur will er die auf Aplasie der Schilddrüse, also auf einer angeborenen Missbildung beruhende Form als *kongenitales Myxödem* (oder Thyreoaplasie) bezeichnet und den Ausdruck „infantiles" Myxödem für die in Mitteleuropa äusserst seltenen Formen von in der späteren Kindheit erworbenen Zuständen angewendet wissen, die auf einer Atrophie der bereits entwickelten Schilddrüse beruhen und somit dem Myxödem der Erwachsenen entsprechen. Der Ausdruck Thyreoaplasie ist wohl zu eng gefasst, da man die Fälle von Hypoplasie der Thyreoidea (hierher gehören die zahlreichen Formes frustes) unbedingt in die Kategorie des kongenitalen Myxödems einzureihen hat.

Die Frage der Zugehörigkeit des *endemischen Kretinismus* zu den primären Erkrankungen der Schilddrüse ist durch die von

Wagner von Jauregg und *Magnus-Levy* erzielten Erfolge der Thyreoidinbehandlung im bejahenden Sinn entschieden. Wir erwähnen dies nur deshalb, um zu rechtfertigen, dass wir die Versuche von *Scholz*, welcher selbst auf dem entgegengesetzten Standpunkt steht, zum Vergleiche herangezogen haben.

Fall 1. Franz J. aus Fohnsdorf in Steiermark, 19 Monate alt, Kind gesunder Eltern (eine Schwester soll an Lungentuberkulose gestorben sein), soll bis zum 5. Lebensmonat normal ausgesehen haben. Um diese Zeit bemerkte die Mutter, dass das Kind schiele und seine Zunge auffallend dick sei. Das Kind ist 73 cm lang, über 9 kg schwer, seine Haut blass, trocken, myxödematös. Grosse Fontanelle 3 : 3, Strabismus convergens, Makroglossie, Sattelnase, schütteres Haupthaar. Äusseres Genitale ohne Veränderung. Seitens des Respirations- und Digestionstrakts keine Störungen. Das Kind kann weder freistehen noch sitzen; macht noch keinerlei Sprechversuche; Stimme rauh. Keine auffallende Apathie. Von einer Thyreoidea ist nichts zu tasten.

Fall 2. Ignaz V. Wir verdanken diesen Fall der Güte des Herrn Primarius Doz. Dr. *Paul Moser*, auf dessen Abteilung im k. k. Franz Josef-Spital der Versuch ausgeführt wurde. Ihm sowohl als Herrn Assistenten Dr. *Winder*, welcher den Versuch leitete und uns in vielfacher Weise behülflich war, sind wir zu grossem Dank verpflichtet.

Der 3½ jährige Knabe stammt aus Ungarn (Neutraer Komitat), ist hereditär nicht belastet. Seine 4½ jährige Schwester zeigt dieselben Veränderungen wie er. Das typische Aussehen besteht seit der Geburt. Gewicht 13 800 g, Körperlänge 86 cm, myxödematöse Hautveränderungen nur im Gesicht und an den Extremitäten. Grosse Fontanelle 4,5 : 4, Makroglossie. Struppige Haare. Nabelhernie. Rudimentäre Ausbildung des Penis. Psychische Entwicklung auf sehr niedriger Stufe: Das Kind erkennt seine Eltern nicht. Die Sprache ist noch völlig unentwickelt. Stimmung oft unwillig. Stimme grunzend. In der Gegend der Schilddrüse ein pflaumengrosses Gebilde von der Konsistenz eines Lipoms (Demonstr. in der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien von Frau Dr. *Lateiner* am 22. XI. 1906).

Fall 3. Maria M. aus Fohnsdorf, Steiermark, 15¾ Jahre alt. Anamnestische Angaben fehlen. Gewicht 28 kg. Körperlänge 119 cm. Haut des ganzen Körpers typisch myxödematös. Grosse Fontanelle geschlossen. Haupthaar gut entwickelt. Sattelnase. Finger plump und kurz. Lippen wulstig. Zunge dick. Äusseres Genitale infantil. Schamhaare vollkommen fehlend. Keine Menses. Auch in geistiger Hinsicht ist das Mädchen stark zurückgeblieben. Seine Intelligenz entspricht höchstens der eines 10jährigen Kindes. Doch ist es keineswegs idiotisch, gibt vernünftige Antworten, kann schreiben und lesen. Charakter gutmütig. Von einer Schilddrüse ist nichts zu palpieren.

Das Mädchen wurde vom 25. XI. 1906 bis Mitte März 1907 mit Thyreoidintabletten (Burroughs Wellcome & Cie.), anfangs jeden zweiten Tag, später täglich 0,1, behandelt. Das Gewicht ist während dieser Zeit um 3 kg zurückgegangen, die Körperlänge hat um 6 cm zugenommen. Das Myxödem der Haut ist fast völlig geschwunden.

Was die bei dem Stoffwechselversuche geübte Methodik anbelangt, so erreichten wir bei den kleinen Knaben die für das Aufsammeln der Exkrete nötige Fixation in sehr bequemer Weise durch eine bei leicht gespreizten Beinen angelegte Gipshose, welche etwa von der Nabelhorizontalen bis über die Kniegelenke herabreichte. Ad nates und um das Genitale wurde dieselbe weit ausgeschnitten, so dass für die Befestigung des Harnrezipienten genügend Platz blieb. Der Oberkörper lag bis zum Kreuz auf Polstern, der Unterkörper schwebte in der Gipshose, welche am unteren Ende des Bettes fixiert wurde. Die Fäzes wurden in einer Porzellanschale gesammelt, welche auf ein unter dem Unterleib ausgebreitetes Stück impermeablen Stoffes gestellt wurde, dessen Seitenteile mittels Reissnägel an der Gipshose befestigt wurden. Die Schale mit dem Stuhl konnte auf diese Weise ohne jegliche Störung des Arrangements entfernt und durch eine neue ersetzt werden. Die Kinder schienen sich in dem gutwattierten Gipsverband recht wohl zu fühlen. Ob dies bei weniger apathischen Kindern auch der Fall ist, wird die Zukunft lehren. Doch glauben wir, dass eine gut angelegte Gipshose sicher nicht mit mehr Unannehmlichkeiten verbunden ist, als der bisher geübte Fixationsmodus.

Auf die Beschreibung der von uns angewendeten chemischen Untersuchungsmethoden brauchen wir nicht näher einzugehen. Der N wurde nach *Kjeldahl*, P_2O_5 und CaO nach dem *A. Neumann*schen Verfahren (s. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 37 u. 43) bestimmt. Überall wurden mehrfache Kontrollbestimmungen ausgeführt und die aus ihnen resultierenden Mittelzahlen in Rechnung gezogen. Die gewonnenen Resultate sind aus den folgenden Tabellen zu ersehen:

N. Die N-Zufuhr bei den Knaben ist eine dem Körpergewicht entsprechende, für den 9 kg schweren Franz J. mit 7,6 g pro die sogar ziemlich hohe. Bei dem 27 kg schweren Mädchen scheint die täglich zugeführte Stickstoffmenge mit 6,8 g etwas knapp bemessen, doch ergibt sich bei Betrachtung der Bilanz, dass sie eine genügende gewesen sein dürfte.

Wie oben erwähnt, ist von den meisten Autoren bei Myxödem eine Verlangsamung des Eiweissstoffwechsels beschrieben worden. *Scholz* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass auch der Kretin ein Darniederliegen des Eiweissumsatzes darbiete, welches in einer N-Retention seinen Ausdruck findet.

Wie verhalten sich nun unsere Kinder? Berechnet man die täglich pro Kilogramm retinierte N-Menge, so ergibt sich bei den

beiden kleinen Kindern etwa 0,15. Das ist für gesunde, im Wachstum begriffene Kinder eine das Normale nicht übersteigende Zahl (*Czerny-Kellers* Handb., S. 297). Berücksichtigt man jedoch die geringe Wachstumstendenz der Myxödemkranken, welche eher niedrige, dem N-Gleichgewichte sich nähernde Werte erwarten liesse, muss man die Zahlen als recht hohe bezeichnen. Das von *Hougardy* und *Langstein* untersuchte, unserem Fall 1 analoge Kind zeigte bei weit geringerer Stickstoffzufuhr eine unseren Fällen sehr ähnliche Retention. Auch die bei dem 16 jährigen Mädchen bei verhältnismässig geringer Eiweisszufuhr erzielte positive N-Bilanz spricht für eine dem Myxödem eigentümliche Neigung zur N-Retention, wie wir sie auch in sämtlichen anderen Versuchen ausgesprochen finden.

Fragen wir uns nach der Bedeutung dieser Neigung, Stickstoff zurückzuhalten, so scheint sie mit der von *Magnus-Levy* angenommenen geringen Lebensenergie des Protoplasmas in Beziehung zu stehen. Die Resorption des Nahrungs-N ist eine gute (die Zahlen des Kot-N sind durchaus ziemlich niedrig), aber die Verbrennungsprozesse scheinen träge zu sein. *Hougardy* und *Langstein* fanden die relativen Harnstoffwerte normal. Die Untersuchung des Harns auf Aminosäuren oder höhere Komplexe mittels der Naphthalinsulfochloridmethode hatte ein negatives Resultat. Dass derartige Verbindungen bei Myxödem eine Rolle spielen könnten, ist deshalb noch nicht von der Hand zu weisen; sie brauchen ja nicht in den Harn überzutreten, im Gegenteil, gerade ihre Retention würde uns ihre Giftwirkung verständlich machen. Wir erinnern an die Versuche *Blums*, welcher die bei thyreopriven Tieren auftretenden, von der Art der Nahrung abhängigen Vergiftungserscheinungen auf „Enterotoxine", aus dem Magendarmkanal stammende Gifte, zurückführt, welche später im *Hofmeister*schen Laboratorium von *Magnus-Alsleben* genauer studiert wurden. *Magnus-Levy* scheint es, als sei im Körper des Myxödematösen „eine besonders labile Menge von Eiweiss" in grösserer Menge vorhanden, welche bei der Schilddrüsentherapie in erster Reihe und besonders leicht angegriffen werde.

Unter den Einfluss der Behandlung mit Thyreoideasubstanz sehen wir in allen daraufhin untersuchten Fällen eine beträchtliche Steigerung der N-Ausscheidung, welche die Einfuhr meist um ein Erhebliches übertrifft. Es ist, als ob grosse Depots N-haltigen Materials aufgezehrt würden. Aus den Respirationsversuchen wissen wir, dass bei Myxödem die Schilddrüsentherapie eine hoch-

gradige Steigerung des Gaswechsels zur Folge hat, wie sie bei anderen (auch fettleibigen) Personen gar nicht oder nur in viel geringerem Masse beobachtet werden konnte. Dies alles scheint darauf hinzuweisen, dass bei Myxödem irgendwelche Körper im Organismus zurückgehalten werden, welche zu ihrem Abbau des Schilddrüsensekrets bedürfen; vielleicht sind sie es, welche die für diese Krankheit typischen somatischen und psychischen Veränderungen verursachen.

P_2O_5. — Wie sich aus der Betrachtung der Tabelle ergibt, weisen sämtliche Versuche bezüglich des P_2O_5-Umsatzes ein Gemeinsames auf: die Neigung zur Retention. Wir finden überall, auch bei niedriger Zufuhr, positive Bilanzen. Zu demselben Resultat kamen auch frühere Autoren, welche die Einfuhr nicht berücksichtigt hatten (*Buschan, Mosler, Ponndorf, Riess*). Die Retentionsgrösse schwankt jedoch in weiten Grenzen. Sie beträgt beim jüngsten Kind etwa 24 pCt. der Einfuhr, beim ungefähr gleichaltrigen Kind von *Hougardy* und *Langstein* gegen 40 pCt., bei dem 16 jährigen Mädchen 37 pCt., bei dem vierjährigen Knaben bloss 6,7 pCt. Die Relation N : P_2O_5 ist in unseren Versuchen ganz inkonstant (s. Fall 2, welche die höchste N- und geringste P-Retention aufweist). Auch das Verhältnis des Harn-P zum Kot-P ist ein sehr wechselndes. Auffallend ist, dass bei den zwei kleinen Knaben die Harnzahl erheblich kleiner ist als die Kotzahl, während in allen anderen Fällen das Umgekehte der Fall ist. Vielleicht haben wir dieses Verhalten mit der hohen Kalkausfuhr durch den Darm in Zusammenhang zu bringen.

Es ist kaum zulässig, aus den schwankenden Werten irgend etwas anderes für die in Rede stehende Krankheit Charakteristisches herauszulesen, als die Neigung zur Retention. Wenn wir auch aus den Untersuchungen über den P-Stoffwechsel beim normalen Menschen wissen, dass der Körper keinen anderen Mineralstoff so energisch zurückzuhalten bestrebt ist, als den P (*Albu* und *Neuberg*), können wir doch sagen, dass die Tendenz, den P zu retinieren, bei Myxödem eine ziemlich erhebliche ist. Werte von 37—40 pCt. der Einfuhr sind wohl als abnorm hoch zu bezeichnen.

Wir sehen also beim P-Stoffwechsel dieselbe Trägheit des Umsatzes, auf welche auch die Ergebnisseder Gaswechsel- und die N-Stoffwechselversuche hingewiesen haben.

Der beschleunigende Einfluss der Schilddrüsentherapie ist hier freilich nicht in so deutlicher Weise zu sehen. Weder *Ord* und *White*, noch *Magnus-Levy* sahen einen deutlichen Einfluss

derselben auf die P_2O_5-Ausscheidung. Auch die Kretine von *Scholz* blieben ziemlich unbeeinflusst. Andere Versuche schienen wieder für eine Beeinflussung des P-Stoffwechsels durch die Thyreoidinbehandlung (und zwar im beschleunigenden Sinne) zu sprechen. *Scholz'* Basedowkranker schied erheblich mehr P aus wie früher; *A. Schiff* sah bei einem Akromegalen mit Zeichen von Myxödem nach Schilddrüsen-Darreichung ein Emporschnellen der P_2O_5-Werte des Harns; *Roos* fand im Experiment am gesunden Tier dasselbe. *Hougardy* und *Langsteins* Patient zeigt in der Thyreoidinperiode ein deutliches Sinken der P-Retention. In unserem Falle ist dies besonders stark ausgesprochen[1]).

CaO. — Eine die Einfuhr berücksichtigende Untersuchung des Kalkstoffwechsels liegt bisher bloss in dem Versuch von *Hougardy* und *Langstein* vor. Sie fanden in der unbeeinflussten Periode eine „ausserordentlich geringe Retention von Kalk". Wenn wir auch unseren dritten Versuch mit der abnorm hohen Retentionszahl von 53 pCt. aus den früher angeführten Gründen unberücksichtigt lassen, weist Fall 1 mit 0,329 g täglich retinierten Kalks (17,5 pCt. der eingeführten Nahrung) keine so besonders niedrige Retentionszahl auf. Leider liegen in der Literatur allzuwenig Versuche über den normalen Kalkstoffwechsel vor; normale Kinder vom gleichen Alter oder gleichen Körpergewicht wie die hier in Frage kommenden sind niemals untersucht worden, und es ist schwer, Abnormes zu konstatieren, wo man das Normale nicht kennt. Wir halten uns nicht für berechtigt, von einem Darniederliegen des Kalkstoffwechsels zu sprechen.

Auch untereinander weisen die Versuche recht erhebliche Differenzen auf. Während in unseren Fällen die Zahlen für den Harnkalk, besonders im Verhältnis zum Fäzeskalk, durchweg recht niedrige sind — auch *Scholz'* und *Magnus-Levys* Patienten schieden verhältnismässig wenig Kalk im Urin aus —, ist im Falle *Hougardy-Langstein* die Kalkausscheidung durch die Niere eine auffallend hohe, und über ähnliches berichten *Haushalter* und *Guerin*.

Dass das Schilddrüsensekret den Kalkumsatz beeinflusst, scheint wohl sicher zu stehen. *Sinnhuber* fand bei jungen Hunden

[1]) Die Zahlen für P_2O_5 und CaO des Kotes sind hier in der unbeeinflussten Periode so auffallend niedrig, dass man zweifeln muss, ob bei der an Obstipation leidenden Patientin wirklich der ganze Kalk und P dieser Periode in Rechnung gezogen wurde. Wir wollen darum aus diesen Zahlen keine weitgehende Schlüsse ziehen.

nach Verabreichung von Thyreoidea eine Erhöhung derKalkausfuhr eintreten, im Falle *Hougardy* und *Langstein* war die Ausscheidung von Kalk in der Thyreoidinperiode eine grössere als in der unbeeinflussten. Sowohl in den genannten als auch in unserem Fall hat sich das Verhältnis des Harnkalks zum Kotkalk zugunsten des letzteren verschoben. Die Kretine zeigten sich diesbezüglich gänzlich unbeeinflusst.

Wir begnügen uns vorläufig mit der Feststellung der gewonnenen Zahlen; vielleicht gestatten sie später einmal, Schlüsse zu ziehen, wenn das Vergleichsmaterial grösser geworden ist.

Cl. — Über den Chloridstoffwechsel bei Myxödem liegen nur ganz spärliche Angaben vor. *Mosler* will den NaCl-Gehalt des Harns vermindert gefunden haben, *Haushalter* und *Guerin* berichten über eine bedeutende Mehrausscheidung, *Scholz* fand bei seinen Kretinen eine geringe Cl-Ausscheidung. Da von allen genannten Autoren die Einnahmen nicht berücksichtigt wurden, sagen uns ihre Befunde nicht viel.

Unsere drei Kranken zeigen insgesamt negative Bilanzen. Die mit der Nahrung zugeführten Kochsalzmengen sind in allen Fällen recht geringe gewesen, und man hätte daher um so eher erwarten sollen, dass der Organismus, um seinen Chlorgehalt zu wahren, weniger Chlor ausscheiden werde. Auch mit Rücksicht auf den engen Zusammenhang, welcher zwischen dem Wassergehalt des Körpers und seinem Gehalt an Chloriden herrscht, hätte man eher eine Neigung zur Chlorretention in dem wasserreichen myxödematösen Gewebe erwartet. Bekanntlich neigt man in der Frage, ob beim Ödem der Nieren- und Herzkranken das Kochsalz oder die Wasserretention das Primäre sei, immer mehr zur Annahme einer primären Chlorretention. Vielleicht spricht ihr Fehlen bei Myxödem ebenfalls für diese Ansicht: Die gesunde Niere gibt hier eben keine Veranlassung zur Chlorstauung. Es wäre wünschenswert, eingehendere, speziell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen bei verschiedenem Chlorgehalt der Nahrung vorzunehmen.

Die Thyreoidinbehandlung war bei unserer Patientin auf die Chlorausscheidung von keinem wesentlichen Einfluss. Auch in dieser Periode ist die Bilanz negativ, wenn auch sehr dem Gleichgewicht sich nähernd. *Ord* und *White* kamen zu demselben negativen Resultat. *Roos* sah beim Gesunden und beim Tier nach Schilddrüsendarreichung eine Steigerung der Chlorausscheidung. Die beiden jugendlichen Kretine von *Scholz* zeigen in der Schilddrüsen-

periode ausgesprochene Chlorretention. Also auch hier einander widersprechende Befunde.

Zusammenfassend können wir sagen:

Die Untersuchung des Stoffwechsels bei Myxödem ergibt, dass eine ausgesprochene Neigung zur Retention von N und wohl auch von P besteht. Eine solche lässt sich bezüglich Ca und Cl nicht konstatieren, wenn es gestattet ist, aus den wenig übereinstimmenden Befunden Schlüsse zu ziehen.

Das Verhalten von N und P steht in gutem Einklang mit den Ergebnissen der Respirationsversuche, welche eine Herabsetzung des Gaswechsels feststellen liessen (*Magnus-Levy*), sowie mit dem Befund einer Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker (*Knöpfelmacher*) und spricht nicht gegen die Hypothese einer Retention irgend welcher toxisch wirkenden Eiweissabkömmlinge. Über die Natur der retinierten Stoffe, sowie über den Ort ihrer Entstehung kann uns die Untersuchung des Rohstoffwechsels natürlich keinen Aufschluss geben.

Fall 1. Franz J.

1. Einnahmen.

Datum	Art u. Menge der Nahrung	N	P_2O_5	CaO	NaCl
30. XI.	1400 ccm Liebigsuppe	8,54	2,52	2,114	1,61
1. XII.	1400 „ „	8,12	2,94	2,002	1,26
2. XII.	1260 „ „	5,96	1,44	1,582	0,88
3. XII.	1400 „ „	7,87	1,40	1,736	1,12
	Summe	30,49	8,30	7,434	4,87

2. Ausgaben.

	Datum	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Harn	30. XI.	5,08	0,60	0,028	2,00
„	1. XII.	5,66	0,64	0,056	1,68
„	2. XII	4,42	0,61	0,042	2,00
„	3. XII.	6,24	0,70	0,112	1,28
	Summe	21,40	2,55	0,238	6,96
Kot		3,80	3,80	5,88	0,50
	Summe	25,20	6,35	6,118	7,46

3. Bilanz.

	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Einnahmen	30,49	8,30	7,434	4,87
Ausgaben	25,20	6,35	6,118	7,46
Bilanz	+ 5,29	+ 1,95	+ 1,316	— 2,59
Im Mittel	+ 1,32	+ 0,49	+ 0,329	— 0,65

Fall 2. J. W. 1. Einnahmen.

Datum	Nahrung		N	P_2O_5	CaO	NaCl
6. XII.	Milch	600 ccm	3,72	1,38	1,260	0,72
	Brot	171 g	2,49	0,73	0,308	1,70
	Fleisch	30 „	1,23	0,19	—	0,08
	Kochsalz	½ „	—	—	—	0,50
	Fett	10 „	0,01	—	—	0,02
	Wasser	80 ccm	—	—	0,008	—
		Summe	7,45	2,30	1,576	3,02
7. XII.	Milch	600 ccm	3,72	1,38	1,260	0,72
	Brot	137 g	2,06	0,59	0,252	1,40
	Fleisch	30 „	1,23	0,19	—	0,08
	Kochsalz	½ „	—	—	—	0,50
	Fett	10 „	0,01	—	—	0,02
	Wasser	80 ccm	—	—	0,008	—
		Summe	6,96	2,16	1,520	2,72
8. XII.	Milch	600 ccm	3,72	1,38	1,260	0,72
	Brot	131 g	1,91	0,56	0,252	1,30
	Fleisch	30 „	1,23	0,19	—	0,08
	Kochsalz	½ „	—	—	—	0,50
	Fett	10 g	0,01	—	—	0,02
	Wasser	70 ccm	—	—	0,008	—
		Summe	6,87	2,13	1,520	2,62
9. XII.	Milch	600 ccm	3,72	1,38	1,260	0,72
	Brot	108 g	1,58	0,46	0,196	1,10
	Fleisch	30 „	1,23	0,19	—	0,08
	Kochsalz	½ „	—	—	—	0,50
	Fett	10 „	0,01	—	—	0,02
	Wasser	80 ccm	—	—	0,008	—
		Summe	6,54	2,03	1,464	2,42
		Gesamtsumme	27,82	8,62	6,080	10,78

2. Ausgaben.

	Datum	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Harn	6. XII.	4,9	0,45	0,076	3,2
„	7. XII.	3,6	0,43	0,084	3,1
„	8. XII	3,4	0,36	0,056	2,8
„	9. XII.	4,4	0,52	0,126	3,0
	Summe	16,3	1,76	0,342	12,1
Kot		3,2	6,28	5,152	0,8
	Summe	19,5	8,04	5,494	12,9

3. Bilanz.

	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Einnahmen	27,82	8,62	6,080	10,78
Ausgaben	19,50	8,04	5,494	12,90
Bilanz	+ 8,32	+ 0,58	+ 0,586	— 2,12
Im Mittel	+ 2,08	+ 0,145	+ 0,147	— 0,53

Fall 3. Maria M. a) Unbeeinflusste Periode. 1. Einnahmen.

Datum	Nahrung		N	P_2O_5	CaO	NaCl
3. XI.	Brot	96 g	1,23	0,4	0,1736	1,46
	Milch	400 ccm	2,26	0,92	0,8540	0,72
	Fleisch	50 g	2,05	0,26	—	0,11
	Reis	100 „	0,71	0,25	0,1161	0,47
	Suppe	250 ccm	0,40	0,40	0,4620	1,70
	Fett	27 g	0,02	—	—	0,67
	Apfelmus	170 „	0,14	0,25	0,3500	0,04
	Kaffee	200 ccm	0,08	0,07	0,0448	0,04
	Kochsalz	1 g	—	—	—	1,00
		Summe	6,89	2,55	1,5848	5,61
4. XI.	Brot	96 g	1,23	0,40	0,1736	1,46
	Milch	400 g	2,26	0,92	0,8540	0,72
	Fleisch	50 g	2,05	0,26	—	0,11
	Reis	100 „	0,71	0,25	0,1162	0,47
	Suppe	250 ccm	0,40	0,40	0,0462	1,70
	Fett	27 g	0,02	—	—	0,07
	Apfelmus	148 „	0,12	0,24	0,3150	0,04
	Kaffee	200 „	0,08	0,07	0,0448	0,04
	Kochsalz	½ „	—	—	—	0,50
		Summe	6,87	2,54	1,5498	5,11

Datum	Nahrung		N	P_2O_5	CaO	NaCl
5. XI.	Brot	96 g	1,23	0,40	0,1736	1,46
	Milch	400 ccm	2.26	0,92	0,8540	0,64
	Fleisch	50 g	2,05	0,26	—	0,11
	Reis	100 ,,	0,71	0,25	0,1162	0,47
	Suppe	250 ccm	0,30	0,40	0,0462	2,00
	Fett	27 g	0,02	—	—	0,07
	Apfelmus	129 ,,	0,12	0,21	0,2730	0,03
	Kaffee	200 ccm	0,08	0,07	0,0448	0,04
	Kochsalz	½ g	—	—	—	0,50
		Summe	6,77	2,51	1,5078	5,32
6. XI.	Brot	117 g	1,50	0,49	0,2128	1,77
	Milch	400 ccm	2,26	0,92	0,8540	0,64
	Fleisch	50 g	2,05	0,26	—	0,11
	Reis	100 ,,	0,71	0,25	0,1162	0,47
	Suppe	250 ,,	0,30	0,40	0,0462	1,75
	Fett	28 ,,	0,02	—	—	0,07
	Apfelmus	150 ,,	0,12	0,24	0,3150	0,04
	Kaffee	200 ccm	0,08	0,07	0,0446	0,04
	Kochsalz	½ g	—	—	—	0,50
		Summe	7,04	2,63	1,5890	5,39
7. XI.	Brot	118 ccm	1,50	0,49	0,2128	1,77
	Milch	400 g	2,26	0,92	0,8540	0,64
	Fleisch	45 ,,	1,85	0,24	—	0,10
	Reis	100 ,,	0,71	0,25	0,1162	0,47
	Suppe	250 ccm	0,30	0,40	0,0462	2,00
	Fett	29 g	0,02	—	—	0,07
	Apfelmus	118 ,,	0,10	0,19	0,2520	0,03
	Kaffee	200 ccm	0,08	0,07	0,0448	0,04
	Kochsalz	½ g	—	—	—	0,50
		Summe	6,82	2,56	1,5260	5,62
		Gesamt-Summe	34,39	12,79	7,7574	27,05

2. Ausgaben.

	Datum	N	NaCl	CaO	P_2O_5
Harn	3. XI.	6,37	5,4	0,0854	1,18
„	4. XI.	5,67	7,7	0,0924	1,16
„	5. XI.	4,75	4,4	0,0952	1,03
„	6. XI.	5,35	6,2	0,1302	1,08
„	7. XI.	5,64	6,6	0,1176	1,18
	Summe	27,78	30,3	0,5208	5,63
Kot		3,45	0,65	3,08	2,45
	Summe	31,23	30,95	3,6008	8,08

3. Bilanz.

	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Einnahmen	34,39	12,79	7,7574	27,05
Ausgaben	31,23	8,08	3,6008	30,95
Bilanz	+ 3,16	+ 4,71	+ 4,1566	— 3,90
Im Mittel	+ 0,63	+ 0,94	+ 1,5515	— 0,8

b) Thyreoidinperiode.

1. Einnahmen.

Datum	Nahrung		N	P_2O_5	CaO	NaCl
15. II.	Milch	400 ccm	2,00	0,90	0,798	0,70
	Brot	96 g	1,34	0,30	0,210	1,20
	Fleisch	50 „	2,05	0,26	—	0,10
	Reis	100 „	0,40	0,25	0,112	0,40
	Fett	27 „	0,02	—	—	0,07
	Apfelmus	170 „	0,14	0,25	0,322	0,04
	Kaffee	200 ccm	0,08	0,07	0,042	0,04
	Wasser	250 „	—	—	0,028	—
	Kochsalz	1 g	—	—	—	1,00
		Summe	6,03	2,03	1,512	3,55
16. II.	Dasselbe + 1 g NaCl		6,03	2,03	1,512	4,55
17. II.	dto.		6,03	2,03	1,512	4,55
18. II.	wie am 15. II.		6,03	2,03	1,512	3,55
19. II.	dto.		6,03	2,03	1,512	3,55
		Summe	30,15	10,15	7,560	19,75

2. Ausgaben.

	Datum	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Harn	15. II.	5,50	1,25	0,070	3,60
„	16. II.	6,70	1,46	0,063	2,80
„	17. II.	7,27	1,54	0,062	5,80
„	18. II.	5,61	1,36	0,063	4,20
„	19. II.	5,16	1,51	0,064	3,80
	Summe	30,24	7,12	0,322	20,20
Kot		4,25	2,68	5,110	0,30
	Summe	34,49	9,80	5,432	20,50

3. Bilanz.

	N	P_2O_5	CaO	NaCl
Einnahmen	30,15	10,15	7,560	19,75
Ausgaben	34,49	9,80	5,432	20,50
Bilanz	— 4,34	+ 0,35	+ 2,128	— 0,75
Im Mittel	— 0,868	+ 0,07	+ 0,4256	— 0,15

Übersicht über die Stickstoff-Ein- und Ausfuhr pro die.

Fall	Periode	Einfuhr	Ausfuhr	im Harn	im Kot	Bilanz absol. Menge	Bilanz Proz. d. Einfuhr
Myxödem I, 19 M.	—	7,62	6,30	5,35	0,95	+ 1,32	17,3
Myxödem II, 3½ J.	—	6,955	4,875	4,075	0,80	+ 2,08	29,9
Myxödem III, 15¾ J.	Unb.	6,878	6,246	5,556	0,69	+ 0,632	9,2
dto.	Thyr.	6,030	6,898	6,048	0,85	— 0,868	—
Myxödem, 2¼ J. (*Hougardy* und *Langstein*)	Unb.	3,506	2,0276	1,8234	0,2042	+ 1,4724	42
dto.	Thyr.	5,881	3,6477	3,2369	0,4108	+ 2,2333	36,9
Myxödem, 47 J. (*Magnus-Levy*)	Unb.	10,5	10,1	9,4	0,7	+ 0,4	3,8
dto.	Thyr. a.	10,0	11,4	10,7	0,7	+ 1,4	—
dto.	Thyr. b.	9,8	12,5	11,9	0,6	— 2,7	—
Kretin, 14 J. (*Scholz*)	Unb.	16,4267	14,9527	13,2	1,75	+ 1,4740	8,9
dto.	Thyr.	16,5417	16,6570	14,9978	1,6590	— 0,1153	—
Kretin, 20 J. (*Scholz*)	Unb.	17,1084	16,0445	14,1515	1,893	+ 1,0639	6,2
dto.	Thyr.	17,2234	16,2912	—	—	+ 0,9323	5,4
Kretin 64 J. (*Scholz*)	Unb.	11,1715	10,1408	9,7	0,41	+ 1,0307	9,2
dto.	Thyr.	6,9042	6,9049	6,59	0,31	+ 0,0007	—

Übersicht über die P_2O_5-Ein- und Ausfuhr pro die.

Fall	Periode	Einfuhr	Ausfuhr	im Harn absol. Mengen	im Harn Pct. der Einfuhr	im Harn Pct. der Ausfuhr	im Kot absol. Mengen	im Kot Pct. der Einfuhr	im Kot Pct. der Ausfuhr	Bilanz absol. Mengen	Bilanz Pct. der Einfuhr
Myxödem I, 19 M.	—	2,075	1,585	0,635	30,6	40	0,95	45,8	60,0	+ 0,49	23,6
Myxödem II, $3^{1}/_{2}$ J	—	2,155	2,01	0,44	20,4	22	1,57	72,9	78	+ 0,145	6,7
Myxödem, III 15¾ J.	Unb.	2,558	1,616	1,126	44,70	70	0,49	19	30	+ 0,942	37
dto.	Thyr.	2,03	1,926	1,426	70,2	72,7	0,536	26,4	37,3	+ 0,07	2,4
Fall *Hougardy* und *Langstein* Myxödem, 2¼ J.	Unb.	1,1585	0,6984	0,5136	44,4	73	0,1848	15,9	27	+ 0,46	39,7
dto.	Thyr.	2,2858	1,7167	0,7968	34,9	53,6	0,9199	40,2	46,4	+ 0,569	24,8
Fall *Magnus-Levy* Myxödem, 47 J.	Unb.	—	3,28	1,92	—	58,6	1,36	—	41,4	—	—
dto.	Thyr. a	—	3,23	1,99	—	61,6	1,24	—	38,4	—	—
dto.	Thyr. b.	—	3,29	2,01	—	61,1	1,28	—	38,9	—	—
Fall *Scholz* Kretin, 14 J.	Unb.	5,4257	4,9833	2,93	37,6	59	2,05	53,9	41	+ 0,4467	8
dto.	Thyr.	5,2993	5,0504	3,0657	57,85	60,7	1,9847	37,45	39,3	+ 0,2489	4,7
Fall *Scholz*, Kretin 20 J.	Unb.	5,5497	4,7967	2,9022	52,3	61	1,8915	34,1	39	+ 0,7530	13,6
Dto.	Thyr.	5,6782	5,0853	3,1024	54,7	61	1,9829	34,9	39	+ 0,5929	10,4
Fall *Scholz*, Kretin, 64 J.	Unb.	2,4682	1,7498	1,5914	64,5	91	0,1584	6,4	9	+ 0,7184	29,1
dto.	Thyr.	3,1256	2,8705	1,9828	63,4	69	0,8875	28,4	31	+ 0,2553	8,2

Übersicht über die Kalk-Ein- und Ausfuhr pro die.

Fall	Periode	Einfuhr	Ausfuhr	im Harn absol. Mengen	im Harn Pct. der Einfuhr	im Harn Pct. der Ausfuhr	im Kot absol. Mengen	im Kot Pct. der Einfuhr	im Kot Pct. der Ausfuhr	Bilanz absol. Mengen	Bilanz Pct. der Einfuhr
Myxödem I, 19 M.	—	1,8585	1,5295	0,0595	3,2	4	1,4700	79,3	96	+ 0,3290	17,5
Myxödem II $3^{1}/_{2}$ J	—	1,5200	1,3735	0,0855	5,6	6,2	1,2880	84,7	93,8	+ 0,1465	9,7
Myxödem II, 15¾ J.	Unb.	1,5515	0,7202	0,1042	6,7	14,5	0,6160	39,7	85,5	+ 0,8313	53,6
dto.	Thyr.	1,512	1,086	0,064	4,2	5,9	1,022	67,6	94,1	+ 0,426	28,2
Fall *Hougardy* und *Langstein* Myxödem, 2¼ J.	Unb.	1,226	1,1195	0,4689[1]	?	42,4	0,6770[1]	?	57,6	+ 0,1083[1]	8,8
dto.	Thyr.	2,2934	1,9147	0,5084	22,1	26,5	1,4063	61,3	73,5	+ 0,378	16,5
Fall *Magnus-Levy* Myxödem, 47 J.	Unb.	—	1,80	0,133	—	7,4	1,66	—	92,6	—	—
dto.	Thyr. a.	—	1,77	0,094	—	0,7	1,68	—	99,3	—	—
dto.	Thyr. b.	—	1,96	0,032	—	0,15	1,93	—	99,9	—	—
Fall *Scholz*, Kretin 14 J.	Unb.	—	3,69	0,31	—	8,5	3,38	—	91,5	—	—
dto.	Thyr.	—	2,8986	0,36	—	12,4	2,53	—	87,6	—	—
Fall *Scholz*, Kretin 20 J.	Unb.	—	3,4174	0,2860	—	8,4	3,1314	—	91,6	—	—
dto.	—	—	3,5192	0,2884	—	8,2	3,2308	—	91,8	—	—
Fall *Scholz*, Kretin 64 J.	Unb.	—	0,8576	0,0814	—	9,5	0,7756	—	90,5	—	—
dto.	Thyr.	—	1,0924	0,1784	—	16,8	0,9140	—	83,2	—	—

[1]) Offenbar Druckfehler.

Übersicht über die Kochsalz-Ein- und Ausfuhr pro die.

Fall	Periode	Einfuhr	Ausfuhr	Im Harn	Im Kot	Bilanz
Fall I, 19 M.	—	1,21	1,87	1,745	0,125	— 0,65
Fall II, 3½ J.	—	2,695	3,225	3,025	0,200	— 0,53
Fall III, 15¾ J.	Unb.	5,41	6,19	6,06	0,13	— 0,78
dto.	Thyreoidin	3,95	4,10	4,04	0,06	— 0,15

Literatur.

Bleibtreu und *Wendelhals*, Deutsche med. Wochenschr. 1895. 22.
Blum, Virchows Archiv. 1900. 162.
Bürger, Diss. Halle 1895. Zit. nach Scholz.
Zum Busch, Dermat. Zeitschr. 1895.
Buschan, Ueber Myxödem u. verw. Zustände. Leipzig u. Wien 1896.
Dennig, Münch. med. Wochenschr. 1895. 17—22.
Haushalter und *Guerin*, Rev. mens. d. malad. de l'enfance. 1902.
Hougardy und *Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. 61.
Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschr. 1904. 9.
Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Magnus-Alsleben, Hofm. Beitr. 1905. VI.
Magnus-Levy, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 u. 52.
Mendel, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Mosler, Virchows Archiv. Bd. 114.
Napier, Lancet 1893.
Ord und *White*, Brit. med. Journ. 1893.
Pineles, Wiener klin. Wochenschr. 1902. 43.
Ponndorf, Diss. Jena 1889. Zit. n. *Scholz*.
Riess, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
Schiff, Wiener klin. Wochenschr. 1897.
Scholz, Centralbl. f. inn. Med. 1895. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. II. 1906.
Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1896.
Vermehren, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Wagner v. Jauregg, Wiener klin. Wochenschr., 1900, 19, und 1902, 23. Wiener med. Wochenschr. 1903. 2—4.

XII.

Über die Katalyse der Frauenmilch.

Von

Dr. FRANZ v. TORDAY, und Dr. ÁRPÁD v. TORDAY,

Oberarzt des staatlichen Kinderasyls in Budapest. Assistenten an der Budapester II. internen Klinik.

Einer der wichtigsten Unterschiede zwischen dem Säuglinge und dem erwachsenen Menschen liegt in der Art der Ernährung; der dem Säuglingsalter Entwachsene ist ein Omnivore, der Säugling hingegen nährt sich ausschliesslich mit Milch — gewöhnlich mit Muttermilch; diese ist nämlich die einzige natürliche, dem Organismus des Säuglings am besten entsprechende und sich den Anforderungen desselben am besten anpassende Nahrung. Weniger verlässlich und geeignet ist die Milch einer Fremden — und nur dem Zufall bleibt es überlassen, ob die Milch von Tieren dem Säuglinge auch vollständigen Ersatz bietet. Die Erklärung dieser allgemein bekannten Tatsache liegt einesteils in den spezifischen Eigenschaften des Sänglingsorganismus, andererseits aber in den Eigentümlichkeiten, welche die Muttermilch charakterisieren — nicht so sehr bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung, als hinsichtlich ihrer biologischen Bedeutung. Die Muttermilch besteht nämlich im nativen Zustande, sowie sie in den Säuglingsorganismus gelangt, aus einem Zellkonglomerate und besitzt infolgedessen die den Zellen entsprechenden Funktionen und Eigenschaften.

Zu den biologischen Eigentümlichkeiten der lebenden Zelle gehört die Produktion organischer Fermente, denen im Stoffwechsel des Gesamtorganismus eine wichtige Rolle zufällt. *Klug* äussert sich hierüber wie folgt: „Die in der lebenden Zelle vorhandenen Fermente sind jene Faktoren, welche den grössten Teil der chemischen Veränderungen, eventuell auch alle chemischen, im Zelleninnern vor sich gehenden Reaktionen hervorrufen und erhalten." Für die Richtigkeit dieses Satzes spricht auch der Umstand, dass man bereits eine ganze Reihe solcher Fermente und

Enzyme in Zellen nachweisen konnte, deren Funktionen und die im Zelleninnern sich abwickelnden Reaktionen offenbar in Verbindung miteinander stehen.

Die Milch ist, wie wir bereits erwähnten, ein Zellenkonglomerat, und so ist es nur selbstverständlich, wenn sich in derselben alle jene organischen Fermente vorfinden, die in den einzelnen Zellen enthalten sind, wie: Superoxydase, Reduktase, Aldehydase, Peroxydase, saccharifizierendes Ferment, glykolytisches Ferment, Lipase, Salolase, proteolitisches Ferment etc. Vom biologischen Standpunkte aus ist es höchst interessant, dass diese verschiedenen Fermente in den einzelnen Milcharten nicht gleichmässig angeordnet erscheinen. So beweisen diesbezügliche Versuche, dass z. B. die Globulinoxydase in den sauren Kasein-Milcharten (Kuh-, Ziegen-, Schafmilch) eine viel grössere Rolle spielt, als in den alkalischen Albumin-Milcharten (Menschen-, Esels-, Pferde-, Hunde- und Kaninchenmilch); andererseits wäre angeblich in den Kasein-Milcharten keine Amylase, Salolase und Lipase enthalten, doch sind letztere an glykolytischen Fermenten gewöhnlich reicher; in Kuh- und Ziegenmilch ist fast gar kein Fibrinferment nachweisbar. Ob auch alle diese Fermente tatsächlich in der Milch enthalten sind, ist heute noch eine offene Frage, die vorläufig ihrer Bestätigung harrt. Die Isolierung der einzelnen Fermente, die nähere Bestimmung ihrer Wirkung, ihrer Tätigkeit, ihrer Konzentration — das sind Aufgaben, deren Lösung uns die Zukunft hoffentlich bringen wird, ebenso wie die Entscheidung dessen, inwiefern das Quantum der einzelnen in der Milch vorhandenen Fermente davon abhängig ist, ob diese Milch hauptsächlich ein Produkt der Drüsenzellen bilde (Kasein-Milcharten), ob sie infolge einer Transsudation aus dem Blute oder ob sie aus Fett entstand (Laktalbumin-Milcharten).

Spolverini steht auf dem Standpunkte, dass der Reichtum oder die Armut der Milch an Fermenten nicht in der Art der Milchproduktion seine Ursache habe, sondern in dem Stoffwechsel des betreffenden Tieres, da seiner Meinung nach die Milchdrüse hauptsächlich jene Fermente sezerniere, von denen im Organismus ein Überschuss vorhanden sei. Seine Ansicht stützt sich auf die von ihm gemachte Erfahrung, nach welcher in der Milch der Wiederkäuer kein amylolytisches Ferment vorhanden wäre, während es sich in der Milch einer mit animalischer Kost lebenden Frau nachweisen lasse, doch fehlt es in der Menschenmilch, wenn das betreffende Individuum ausschliesslich Pflanzenkost geniesst, er-

scheint aber sofort, wenn man die vegetabilische Kost durch animalische ersetzt. Den gleichen Wert misst er dem Umstande zu, dass nach Verabreichung grösserer Mengen von Malz in der Milch des so genährten Tieres Amylase erscheint. Er machte — von obigem ausgehend — den Vorschlag, jene Tiere, von denen man die für Säuglinge bestimmte Milch zu nehmen gedenkt, mit solchen Fermenten zu füttern, die, in die Milch des betreffenden Tieres gelangend, dieselbe der Menschenmilch gleichwertig machen und wünschte in solcher Weise den Unterschied zwischen Tier- und Menschenmilch zu verwischen; doch sind derartige Versuche schwer oder gar nicht durchführbar.

Moro hält den verschieden grossen Fermentgehalt der einzelnen Milcharten als charakteristisch für die einzelnen, in denselben enthaltenen Eiweissarten. *Raudnitz* wirft bezüglich sämtlicher Fermente die Frage auf, ob diese Bestandteile oder Zustandsfunktionen jener nativen Eiweisszellen seien, aus denen wir unsere Kaseine, Laktalbumine und Laktoglobuline herstellen oder aber selbstständige Stoffe, welche bei ähnlichen Grenzwerten als obengenannte Eiweissarten durch Säuren oder Salze ausgeschieden werden. Z. B. erwähnt er hinsichtlich der Superoxydase, dass selbige immer zugleich mit dem Kasein aus der Milch ausgeschieden wird, sich jedoch vom Kasein trennt, wenn man letzteres wiederholt in Säuren resp. Laugen löst und es nach dieser Prozedur wieder ausscheiden lässt, oder es mit Alkohol, eventuell mit Äther wäscht. Doch lässt sich diese Erscheinung leicht erklären, wenn man bedenkt, dass einerseits solche Manipulationen geradeso wie Kochen die physikalischen Eigenschaften des ganzen Stoffes oder einzelner seiner Atomgruppen verändern, solcher Atomgruppen, deren gewisse Anordnung eine Conditio sine qua non für ihre fermentative Funktion bildet und welche gleichzeitig mit ihren physikalischen Eigenschaften die Fähigkeit, spezifische Fermente zu produzieren, verlieren; andererseits aber gelangen im Verlaufe dieser Vorgänge die Fermente in das Waschwasser und sind daselbst in so unendlich geringer Konzentration enthalten, dass sie mit den uns heute zur Verfügung stehenden Mitteln nicht konstatierbar sind.

Escherich misst den Fermenten grossen Wert bei, indem er meint, dass die in roher und nicht sterilisierter Milch enthaltenen einen nicht unwesentlichen Einfluss nicht nur auf die Verdauung und die Assimilation, sondern auf den gesamten Stoffwechsel ausüben. *Meyer* erklärt, indem er sich obiger Ansicht anschliesst, dass die Fermenteigentümlichkeit nicht gerade an die Albumose

gebunden sein muss, denn man könnte ja mit ebensolcher Berechtigung annehmen, dass gewisse Fermente an Salze gebunden wären und dass jene Veränderungen, die das Kochen in diesen Salzverbindungen hervorruft, die Entwicklung der mit gekochter Milch genährten, im Säuglingsalter befindlichen, stört.

Unter den in der Milch nachweisbaren Fermenten ist eine Gruppe, die Oxydasen, welche Oxydationen vermitteln; der jetzigen Auffassung entsprechend, unterscheiden wir 3 Arten dieser Fermente: 1. jene Oxydasen, welche die Fähigkeit besitzen, H_2O_2 in Wasser und in Oxygen zu zerlegen; *Raudnitz* nennt sie Superoxydasen, *Loew* hingegen Katalasen; 2. jene Oxydase oder direkte Oxydase, für welche als charakteristisches Merkmal ihre Fähigkeit, das Oxygen der Luft so zu aktivieren, dass es mit oxydabilen Stoffen Verbindungen eingehen könne, gilt. Schliesslich existiert 3. ein solches, Oxydationen vermittelndes Ferment, welches seine Tätigkeit nur in Gegenwart von H_2O_2 resp. Peroxydase entwickelt: Dieses letztere nannte *Seligmann* indirekte Oxydase, *Limossier* hingegen Peroxydase. *Bourgelot* u. A. bestehen darauf, dass zwischen direkter und indirekter Oxydase ein Unterschied gemacht werde; *Seligmann* findet dies jedoch nicht berechtigt und bewies andererseits mit einer Reihe neuester Versuche, dass die Superoxydase und die Reduktase keine identischen Fermente seien.

Nach der Anschauung *Seligmanns* besässe die Kuhmilch alle drei Arten der Oxydasen, welche die charakteristischen Merkmale aller Fermente an sich tragen: hohe Temperaturen berauben sie ihrer spezifischen Wirkung, bei entsprechender Temperatur hingegen bleiben sie geradezu ad infinitum aktionsfähig.

Babock war der erste, der in der Milch Oxydase resp. Superoxydase fand, ihm folgte dann *Raudnitz*, der die Fähigkeit der einzelnen Milcharten, H_2O_2 zu zersetzen, zum Gegenstand eingehender Studien machte. Aus den Untersuchungen von *Jolles* würde folgen, dass Menschenmilch weder Oxydase, noch Peroxydase enthalte, dass aber, wie mit H_2O_2 angestellte Versuche zeigen, Katalase in derselben allem Anscheine nach vorhanden sei. *Jolles* fand überdies, dass Menschenmilch ceteris paribus 5—6 mal soviel H_2O_2 zersetze als Kuhmilch, welcher Umstand jedoch keine bestimmte Schlussfolgerung auf eine gewisse Proportion zwischen dem Katalasegehalt und dem Quantum des zersetzten H_2O_2 gestattet; denn obenerwähnter Autor beobachtete, dass die Zersetzung des H_2O_2 durch Menschenmilch eine Reaktion sei, die in Gegenwart eines

grösseren Quantums von H_2O_2 viel intensiver vor sich gehe. Er versuchte, die Reaktion gebende Mischung mit Wasser zu verdünnen, doch hatte dies keinen nennenswerten Einfluss. Anfangs war die Reaktionsgeschwindigkeit eine bedeutende, sank aber bei längerer Versuchsdauer auf ein Minimum. Die Abnahme der Reaktionsgeschwindigkeit glaubt *Jolles* damit begründen zu können, dass die Wirksamkeit der Katalase im Verlaufe des Versuches sukzessive geringer werde. Er versuchte Menschenmilch mineralische Säuren, Quecksilber- und Fluorverbindungen beizumengen, wodurch er die Fähigkeit der betreffenden Milch, H_2O_2 zu zersetzen, auf ein Minimum reduzieren konnte, organische Säuren hingegen übten geringeren Einfluss. Neutrale Salze und Laugen waren nur innerhalb bestimmter Grenzen indifferent, während Alkohol die katalytische Wirkung der Milch absolut nicht beeinflusste. Auf 75° C. erwärmt, verlor die Milch vollständig ihre Katalase. Schliesslich fand er noch, dass jene Bestandteile der Milch, denen eigentlich die Aufgabe, zu katalysieren, zufällt, von Alkohol ausgeschieden werden.

Jolles und *Faiteloritz* stimmen darin überein, dass Sahne mehr Katalase enthalte als magere Milch. *Reiss* gelangte im Verlaufe der von ihm mit Kuhmilch angestellten Versuche zu der Konklusion, dass die Katalase der Milch an die in derselben vorhandenen Fettkügelchen gebunden und nach erfolgter Verdünnung mit Wasser mit Hülfe von physiologischer Kochsalzlösung extrahierbar sei; diese Verbindung der Katalase mit den Fettkügelchen beruhe auf Adhäsion. In kolloidalem Milchplasma ist die Katalase unlöslich, während sie sich in kolloidfreier Flüssigkeit löst.

Seligmann verficht ebenfalls die Ansicht, dass die Katalysierfähigkeit der rohen Milch grossen individuellen Schwankungen ausgesetzt sei; er bekam bei frischer Kuhmilch manchmal eine sehr starke, manchmal eine sehr schwache Reaktion, und er glaubte diese Erscheinung mit der in der Milch enthaltenen Bakterienflora in Zusammenhang bringen zu können, da er den Bakterien eine nicht zu unterschätzende Rolle beim Aktivieren von Oxygen zuschreibt. Das gleiche behauptete schon *Chick* im Jahre 1901, der durch Kochen sterilisierte Milch mit roher mengte und fand, dass nach kurzer Zeit diese infizierte Milch H_2O_2 zersetzte, womit der Beweis dafür geliefert war, dass der Milch Bakterien einen gewissen Grad von Katalysierfähigkeit verleihen können.

Seligmann versuchte, aus unter den strengsten aseptischen Kautelen gewonnener Milch Platten zu giessen und selbe zu impfen,

und konstatierte, dass sich auf diesen weniger Kulturen entwickelten, als wenn er zu seinen Untersuchungen ohne besondere Vorsichtsmassregeln gesammelte Milch verwendete. Die sich auf aseptisch behandelten Milchplatten entwickelnden reinen Kulturen bestanden meistens aus unregelmässig aneinandergereihten Kokken, welche nach einer durch physiologische Kochsalzlösung hervorgerufenen Autolyse H_2O_2 stürmisch zersetzten. Ein anderes Bild zeigte auf gewöhnlichem Wege, ohne besondere aseptische Massregeln gewonnene Milch. Auf den Gelatineplatten entwickelten sich meistens grössere Plaques und zwischen denselben grössere und kleinere Bakterienmassen, die die Tendenz zeigten, ihre nächste Umgebung zu lösen, und nur, wenn die Katalysierfähigkeit der Milch eine ausserordentlich grosse war, fand er Oxygen produzierende, isolierbare, charakteristische Kokken in bedeutender Überzahl. Nach der Erfahrung von *Seligmann* katalysiert mit Formalin gemengte, hauptsächlich überstandene Milch viel intensiver, d. h. die Fähigkeit der Milch, H_2O_2 zu zersetzen, wächst durch Hinzugabe von Formalin. Er behauptet, dass der Milch die Fähigkeit, Oxygen zu produzieren, von Bakterien verliehen wird, welche aber bei fortschreitender Milchsäuregärung zugrunde gehen; da nun aber Formalin in erster Linie ein Desinfizient ist, so tötet es die die Gärung unterhaltenden Bakterien, weshalb auch solche auf Formalin-Milchplatten nicht vorkommen. Diese Umstände sind wieder für die H_2O_2 zersetzenden Organismen vorteilhafter, ihre Entwicklung kann ungestört vor sich gehen und daher die intensivere Oxygenproduktion in Formalin-Milch.

Seligmann bekräftigte durch eine Serie neuester Versuche die Auffassung, dass nicht nur die katalytische, sondern auch die reduzierende Wirkung der Milch den Lebensfunktionen der in derselben enthaltenen Bakterien zuzuschreiben sei. Die katalysierenden Mikroorganismen wären seiner Ansicht nach Kokken, die reduzierenden hingegen den Zucker wenig angreifende Stäbchen; doch hält er es für wahrscheinlich, dass die Quelle der Reduktionsfähigkeit der Milch nicht allein Bakterien, sondern zum Teile auch die Kaseinprodukte bilden. Nachdem diese Körper und Stoffe im allgemeinen den Fermenten analog wirken, so ist anzunehmen, dass schon ein verschwindend kleines Quantum derselben einen Einfluss ausüben wird. Er hält es nicht für ausgeschlossen, dass diese Produkte schon in der Milchdrüse selbst entstehen, gleichgültig, ob auf bakteritischem oder autolytischem Wege, und dies gäbe die Basis für die Annahme eines „präformierten“ Enzyms.

Sarthou zentrifugierte Kuhmilch; die Sahne verdünnte er mit Wasser und butterte sie. In der Butter fand er keine Superoxydase, ebensowenig im Filtrate der Buttermilch, doch war eine geringe Menge im Buttermilchsatze und in der abgerahmten Milch zu finden. Als er die Milch nach 2—3 Tagen abrahmte, die Sahne durchwusch und butterte, ging die gesamte Superoxydase in die Kuhmilch über, in der abgerahmten Milch blieb nichts. Den sich so ergebenden Unterschied erklärte er in der Weise, dass bei langsamem Abrahmen die Milchkörperchen das Ferment in sich bewahren, während dies beim Zentrifugieren nicht der Fall sei. Die Superoxydase wäre demgemäss in freiem Zustande in der Milch enthalten und hafte nicht der Hülle der Milchkörperchen an. Sammelte er Milch unter Beobachtung der grössten Asepsis, so enthielt sie trotzdem Superoxydase; liess er gekochte Milch einige Tage hindurch offen stehen, so zeigte sich neuerdings Superoxydase, deren Quantum bis zum 4. Tage wuchs. Hielt er aber diese Milch in mit Watte verschlossenen Gläsern, so trat dieser Umstand nicht ein. Überdies meint er, dass sich die in nativer Milch enthaltene Superoxydase von der durch Bakterien produzierten hauptsächlich durch ihr Verhalten Desinfizienten gegenüber unterscheide.

Beide Superoxydasen lösen sich weder in Wasser, noch in Laktoserum, da weder frische, noch 2—3 Tage alte Sahne an destilliertes Wasser solche Superoxydase abgeben kann, die man mit Hülfe eines *Berzelius*schen Siebes nicht zurückhalten könnte, 8 tägiger saurer Rahm hingegen ja. 146 verschiedene Kuhmilch-Proben untersuchte er bezüglich ihres Superoxydasegehaltes. Nur in drei Fällen war überhaupt keine Superoxydase vorhanden, ansonsten aber fand er, dass von dem Momente an, als man zu melken begann, bis zu dem Zeitpunkte, als man zu melken aufhörte, ein fortwährendes Wachsen des Superoxydasegehaltes zu konstatieren war.

Nach *van Italie* katalysiere eine über 63° C. erwärmte Kuhmilch nicht mehr, während Menschenmilch noch bei dieser Temperatur ihre Katalysierfähigkeit behalte.

Friedjung und *Hecht* befassten sich eingehend mit der Katalysierfähigkeit der Menschenmilch und bestimmten auf Grund ihrer vielfachen Untersuchungen, dass die Katalysierfähigkeit zwar zu den Eigenschaften der Menschenmilch gehöre, jedoch weder absolut, noch relativ als Massstab für die Güte derselben gelten könne, indem manche Säuglinge gut gediehen, trotzdem die ihnen gereichte Milch wenig Katalase enthielt, manche hingegen nur dann,

wenn die ihre Nahrung bildende Milch intensiv katalysierte. Im grossen und ganzen kann man sagen, dass die Milch solcher Frauen, die gute Ammen sind, deren Milchdrüsen grosse Mengen Milch liefern, wenig Katalase enthalte, dass also ceteris paribus die intensiver katalysierende Milch produzierende Frau als schlechtere Amme gelten könne. Doch werden diese Verhältnisse von dem Umstande beeinflusst, dass mit einer Stockung der Milch in der Mamma der Katalasegehalt wächst. Wenn während des Stillens ein grosser Unterschied zwischen der zu Anfang sich zeigenden Katalysierfähigkeit und der zu Ende konstatierbaren nachweisbar ist, so gelte dies als Beweis dafür, dass das betreffende Individuum nur geringe Fähigkeiten besitze, genügende Mengen Milch zu produzieren. *Friedjung* und *Hecht* glaubten der Bestimmung der Katalysierfähigkeit einer Milch praktischen Wert beimesen zu können.

Dieser Umstand veranlasste uns, diesbezüglich sämtliche Mütter resp. Ammen, die damals im Budapester königl. ung. staatlichen Kinderasyl und in der unter Leitung des Herrn Universitätsprofessors Dr. *Johann Bársony* stehenden I. Frauenklinik waren — zusammen 50 Frauen — zu untersuchen. Diese Versuche wurden von uns im Institute für öffentliche Hygiene der Budapester königl. ung. Universität durchgeführt. Wir gingen bei unsern katalytischen Untersuchungen nach der manometrischen Methode von *Liebermann* vor, deren Prinzip darin besteht, dass die durch Einwirkung des zu untersuchenden Stoffes aus H_2O_2 frei werdende Oxygenmenge mit Hülfe eines Manometers gemessen wird. Diese Methode ist unbedingt verlässlicher als die titrimetritische, bei welcher das zur Oxydation des betreffenden Stoffes verwendete Superoxyd als ebenfalls katalysierend angenommen wird. *Friedjung* und *Hecht* hatten in dem von ihnen modifizierten, dem Gärungs-Saccharometer ähnlichen Apparate die im Verlaufe von 5 Minuten entstandene Gasmenge bestimmt.

Nachdem wir mit dem ersten Teile unseres Berichtes den Zweck verfolgten, Genaueres über die Katalysierfähigkeit der nativen Menschenmilch zu bringen, so bestrebten wir uns, selbe unter Beobachtung der strengsten aseptischen Kautelen aus der Milchdrüse zu entnehmen, und bestimmten deshalb auch sofort oder höchstens im Verlaufe einer Stunde den Katalasegehalt der so gewonnenen Milch. Um jede Infektion schon a priori zu verhindern, wurde die betreffende Mamma mit Seife und Bürste gründlich gereinigt und sodann mit Äther und Alkohol abgewaschen. Unsere Hände sterilisierten wir genau, gerade wie vor einer Operation.

Zur Untersuchung wurde nicht jene Milch verwendet, die zuerst aus der Mamma floss, sondern erst die nach einigen Minuten austretende, da wir annahmen, dass erstere die in den Milchwegen eventuell enthaltenen fremden Bestandteile auswasche. Zu jeder einzelnen Untersuchung nahmen wir 5 ccm nach obiger Angabe gewonnener Milch, mengten dieses Quantum mit 10 ccm H_2O_2 und füllten diese Mischung in den *Liebermann*schen Apparat, von welchem wir sodann jede Minute den Manometerstand ablasen. Um einheitliche Daten zu erlangen, nahmen wir als Resultat stets jenen Manometerstand an, der, vom Momente des Einfüllens an gerechnet, nach 10 Minuten abzulesen war; diese Daten stellten wir sodann nebeneinander.

I. Der Einfluss des Alters auf die katalytischen Werte.

Alter	Katalytische Werte bei verschiedenen Individuen											Anmerkungen
15—18 Jahre	0,2	0,7	1,6	1,6	10*	—	—	—	—	—	—	* 9 Min.
18—21 Jahre	0,0	0,3	1,4	1,95	3,2	5,4	7,8	10*	—	—	—	* 7 Min.
21—24 Jahre	0,0	0,0	0,4	0,5	1,0	1,05	1,1	1,5	3,8	8,2*	9,5**	* 6 Min. **4 Min.
24—30 Jahre	0,0	0,3	0,5	0,7	1,0	2,0	3,2	5,0	7,0	—	—	—
30—35 Jahre	0,0	0,0	0,5	0,8	1,1	3,5	3,9	—	—	—	—	—
Über 35 Jahre	0,2	0,6	0,6	1,1	2,0	—	—	—	—	—	—	—

II. Der Einfluss der Anzahl der vorangegangenen Geburten auf die katalytischen Werte.

Anzahl der vorangegangenen Geburten	Katalytische Werte bei verschiedenen Individuen											Anmerkungen
1	0,2	0,3	0,3	0,5	0,7	1,7	1,0	1,05	1,4	1,5	1,6	* 4 Min.
	1,95	2,0	3,2	3,9	5,0	5,4	7,8	9,5*	10**	10***	—	**7 Min. *** 9 „
2	0,0	0,4	0,6	1,1	1,1	1,6	2,0	3,2	3,5	3.8	7,0	—
3	0,0	0,0	0,6	1,0	8,2*	—	—	—	—	—	—	* 6 Min.
4	0,0	0,5	1,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Über 5	0,0	0,2	0,5	0,8	3,9	—	—	—	—	—	—	—

III. Der Einfluss der Stillungsdauer auf die katalytischen Werte.

Stillungsdauer	Katalytische Werte bei verschiedenen Individuen											Anmerkungen
7—14 Tage	0,3	0,4	2,0	2,0	5,0	—	—	—	—	—	—	—
14 Tg.—1 Mon.	0,0	0,3	0,6	3,2	7,0	7,8	10*	—	—	—	—	* 9 Min.
1—2 Monate	0,2	0,2	0,7	0,7	1,0	1,0	1,1	1,6	1,95	3,5	8,2*	* 6 Min.
2—5 Monate	0,0	0,5	0,5	1,1	1,4	1,5	1,6	3,2	3,9	5,4	10*	* 7 Min.
5—8 Monate	0.5	3,0	9,5*	—	—	—	—	—	—	—	—	* 4 Min.
Über 8 Monate	0,0	0,0	0,0	0,6	0,85	1,1	1,2	3,8	—	—	—	—

Unser Versuchsprotokoll lässt sich — von verschiedenen Standpunkten aus betrachtet — in folgendem kurz zusammenfassen:

Zwischen dem Alter der Stillenden und der Katalysierfähigkeit ihrerMilch ist ceteris paribus (bei gleichzeitig eingetretenem Partus) kein Zusammenhang oder eine Parallele zu bestimmen; dies ist aus Tabelle I ersichtlich, nach welcher z. B. der Katalysierfähigkeit der Milch von Frauen zwischen 18 und 21 Jahren (bei denen vor 2—3 Monaten Partus vor sich ging) folgende Werte entsprachen: 0,5, 1,1, 1,4, 1,5, 1,6, 3,2, 3,9, 5,4, 10. Unsere Versuchsresultate berechtigen uns demnach nicht dazu, die Ansichten *Friedjungs* zu teilen, nach welchen die Milch jüngerer Frauen schwächer katalysiere und die älterer Frauen bezüglich ihrer Katalysierfähigkeit eine gewisse Permanenz zeige. Das eine aber können auch wir bestätigen, dass das Colostrum vor Eintritt des Partus intensiver katalysiere und dass seine Katalysierfähigkeit, wenn auch nicht verhältnismässig, so doch sukzessive sinke, je mehr sich seine Zusammensetzung derjenigen der Milch nähert. Eine im Stadium der Involution befindliche Mamma, eine solche, in deren Milch die Colostrumkörperchen neuerdings auftreten, hatten wir nicht Gelegenheit, zu untersuehen. Die von älteren Frauen stammenden Milchproben zeigten niederen Katalasengehalt (0,0, 0,6, 0,8, 1,2 etc.)

Die Anzahl der vorangegangenen Geburten ist unseren Versuchen nach nicht von Einfluss auf die Katalysierfähigkeit der Milch. So erzielten wir bei Primiparis zwischen 0,2 und 10,0 variierende Werte. Im allgemeinen gilt die Behauptung, dass die Katalysierfähigkeit von schlechtgenährten Frauen stammender Milch gewöhnlich grösser ist als diejenige von kräftigen, gesunden

Frauen stammender. Zwischen der Entwicklung der Mamma und dem Katalasegehalte der Milch ist kein Nexus, hingegen beobachteten wir des öfteren, dass die aus reichlich liefernden Milchdrüsen kommende Milch unverhältnismässig schwächer und die aus wenig produzierenden Mammae stammende stärker katalysiere. Auch scheint kein Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Säuglings und der Katalysierfähigkeit der ihn nährenden Milch zu bestehen. Zwischen dem Katalasegehalt der am Anfang und am Ende des Stillens sich entleerenden Milch ist ein Unterschied, indem die Milch anfangs schwächer, später aber intensiver katalysiert, doch haben hier wieder die im Stillen eintretenden Pausen einen Einfluss.

Was den Zusammenhang zwischen den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Milch einerseits und ihrer Katalysierfähigkeit andererseits anbelangt, zeigen unsere Versuchsresultate, dass das spezifische Gewicht und der Katalasegehalt keine Wechselwirkung aufeinander haben. Wir fanden bei Milcharten von gleichem spezifischem Gewichte verschiedene Katalysewerte. Das gleiche lässt sich von dem mit der *Marchand*schen Methode bestimmten Fettgehalte behaupten. Die Anzahl und Grösse der Fettkügelchen ist unabhängig von dem Katalasegehalte. In jenem Teile unserer Versuche, in welchem wir — gleichgültig, ob von frischgemolkener Milch durch Zentrifugieren oder von steril gehaltener Milch durch längeres Stehenlassen — die Sahne von der mageren Milch trennten, zeigte es sich, dass der Rahm stets intensiver katalysiere als die betreffende Milch; die süsse Buttermilch resp. magere Milch hingegen gar nicht.

Die einzelnen Schichten der abgerahmten Milch zeigten keine Unterschiede hinsichtlich ihrer Katalysierfähigkeit. Mengen wir die Sahne mit physiologischer Kochsalzlösung (die nachweisbar absolut nicht katalysiert) und filtrieren das Ganze behutsam, indem wir die Fettkügelchen womöglich zurückhalten, so besitzt das Filtrat Katalysierfähigkeit, welche jedoch verschwindet, wenn wir der Sahne-Kochsalzemulsion feinen Kieselguhrstaub beimischen und hernach filtrieren. Dies bestärkt auch uns in der Ansicht, dass die vorläufig noch fraglichen Hüllen der Milchkörpzrchen, resp. die an der Peripherie der Fettkügelchen in besonderer Anordnung befindlichen Milchplasmamoleküle die hauptsächlichsten oder vielleicht sogar die ausschliesslichen Bindemittel für das katalysierende Ferment sind.

Unsere Resultate bekräftigen aufs neue jene schon längst ge-

machte Beobachtung, dass die Katalysierfähigkeit der Menschenmilch individuellen, in ziemlich weiten Grenzen sich bewegenden Schwankungen ausgesetzt sei, dass aber der Grad dieser Katalysierfähigkeit weder absolut, noch relativ als Massstab für die Verwendbarkeit der Milch als Säuglings-Nährmittel gelten kann; d. h., dass es in der Praxis keinen Wert habe, die Katalysierfähigkeit einer Milch zu dem Zwecke zu bestimmen, um daraus einen Schluss auf die Eignung des betreffenden Individuums als Amme zu ziehen.

Als wir an die quantitative Bestimmung der Katalysierfähigkeit der Menschenmilch schritten, zweifelten wir nicht im geringsten daran, dass wir selbst bei Anwendung der vorzüglichen Methode nur annähernde Resultate werden erzielen können, einfach aus dem Grunde, weil wir die in der Milch enthaltenen Fermente heute noch nicht rein herstellen können und weil die in der Milch befindlichen sonstigen Stoffe den Katalysegehalt sehr beeinflussen; ganz abgesehen davon, dass die Milch auch gewisse Fermente enthält, die die Katalysierfähigkeit derselben herabsetzen. Alle jene Umstände, welche die Fähigkeit des Gesamtorganismus, H_2O_2 zu zersetzen, herabmindern oder steigern, kommen in verstärktem Masse in der Milch zum Ausdrucke, da selbe nicht so verdünnt werden kann, als z. B. Blut, nachdem ihre Katalysierfähigkeit doch an und für sich schon sehr gering ist.

Vorerst suchten wir uns davon zu überzeugen, ob Menschenmilch überhaupt katalysiere. Neuestens nahm zwar *Seligmann* auf Grund diesbezüglicher Berichte von *Schick* genaue Untersuchungen vor, stellte sich jedoch auf den schon früher von *Béchamp* verfochtenen Standpunkt, dass die Katalysierfähigkeit der Kuhmilch an deren Bakteriengehalt gebunden sei. Obzwar sich diese Behauptung speziell auf Kuhmilch bezieht, fanden wir es dennoch für angezeigt, dieser Frage womöglich auf den Grund zu kommen, denn sollte sich Obiges auch auf Menschenmilch beziehen, so wären damit schon ab ovo alle jene Schlussfolgerungen, deren Ausgangspunkt ein positiver Fermentgehalt bildet, gegenstandslos.

Wir strebten also mit allen erdenklichen Mitteln danach, die aus der Milchdrüse sich entleerende Milch steril zu erhalten und, um eine Infektion womöglich auszuschliessen, bestimmten wir augenblicklich die Katalysierfähigkeit, wobei wir vorsichtshalber erst von der zweiten Portion der sich entleerenden Milch nahmen. Der Umstand, dass sich auf den mit solcher Milch geimpften Gelatineplatten auch nach Verlauf mehrerer Tage keine Kolonien entwickelten, zeigte, dass wir vollständig aseptisch vorgegangen

waren. Diese Milch war also bakterienfrei und war trotzdem geeignet, ein ansehnliches Quantum H_2O_2 zu zersetzen. Es scheint demnach festzustehen, dass frischgewonnene Menschenmilch Katalysierfähigkeit besitzt, und inwiefern diese von hinzutretenden Bakterien oder von der Milch beigemengten antiseptischen Mitteln beeinflusst wird, darauf wollen wir später noch zurückkommen.

Frisch gewonnene Milch hatte allemal die Fähigkeit, H_2O_2 zu zersetzen, aber jedesmal in anderem Masse. Den höchsten Katalysewert (10) erhielten wir in einem Falle im Verlaufe von 10 Minuten, den geringsten Wert repräsentierte ein Fall, in welchem der Manometer nach 10 Minuten auf 0,0 stand. Dies kann füglich als Beweis dafür dienen, dass jede frische Milch katalysiere, unabhängig davon, ob sie Bakterien enthalte oder nicht.

Auffallend war, dass bei solcher Milch, die anfangs geringere Katalysierfähigkeit zeigte, diese Fähigkeit wuchs, wenn wir die Milch kurze Zeit offen stehen liessen. Nachdem aber nicht vorauszusetzen ist, dass sich in so kurzer Zeit (½—1 Stunde) eine Bakterien flora entwickeln könne, so müssen wir annehmen, dass die Milch mit Hülfe ihrer Fermente und dem Oxygen der Luft aktives Oxygen produzieren konnte und deshalb die Katalysierfähigkeit anwuchs. Zur Eruierung des wirklichen Grundes dieser sonderbaren Tatsache leiteten wir 10 Minuten lang einen Oxygenstrom durch die Milch und hatten die Genugtuung, nach dieser Prozedur eine bedeutend höhere Katalysierfähigkeit ausweisen zu können. Man kann in diesem Falle nur annehmen, dass die Milch mit dem Oxygen sich zu einer peroxydartigen Verbindung vereinigte, welche ihr Oxygenatom sodann der weniger oxydabilen Verbindung abgab und in dieser Weise oxydierend wirkte. Wir untersuchten ferner, ob die Milch tatsächlich fähig sei, aus der Luft Oxygen leicht aufzunehmen und es zur Reaktion zu verwenden. Die Versuchsresultate sprachen dafür, dass die Katalysierfähigkeit der Milch auch in solcher Weise gesteigert werden könne, jedoch keinesfalls in dem Masse, als wenn man direkt einen Oxygenstrom durch dieselbe leitet. Kohlensäure wirkt vollständig vernichtend auf die Katalysierfähigkeit der Milch, Nitrogengasdurchströmung hingegen beeinträchtigt sie nur für kurze Zeit, indem nach längerer oder kürzerer Pause die Milch wieder zu katalysieren imstande ist, wenn auch nicht so intensiv als vorher. Haben wir an Oxygen reiche Milch, so kann man mit Nitrogen das Oxygen austreiben, wodurch die vorhin intensiv katalysierende Milch ihren Katalysewert einbüsst. Diese Versuche beweisen deutlich, dass die Milch

nicht nur das H_2O_2 zersetzt, sondern sogar, indem sie Oxygen aus der Luft aufnimmt, die Fähigkeit gewinnt, auf oxydabile Stoffe zu wirken, d. h. sie zeigt das Verhalten der indirekten Oxydase. Somit liesse sich aus Vorangegangenem der Schluss ziehen, dass frische Milch immer katalysiere, ihre Wirkung kann durch Oxygenaufnahme gesteigert werden, sei es, dass ihr selbiges direkt zugeführt wird oder dass sie es der sie umgebenden Luft entzieht.

Nachdem wir in unseren Untersuchungen soweit gelangt waren, schritten wir daran, zu ergründen, wie sich das Schicksal steril gewonnener und steril gehaltener Milch gestalte, wenn selbige längere Zeit steht; wie dann, wenn man die Eprouvette, in der sich die zu untersuchende Milch befindet, offen lässt, der Luft freien Zutritt gestattend. Das Resultat war folgendes: Die Katalysierfähigkeit der steril gehaltenen, in einem mit Wasser verschlossenen Glase befindlichen Milch änderte fast gar nicht, während jene Milchproben, die vor Infektion nicht geschützt wurden, teils stärker, teils schwächer katalysierten, als in frischem Zustande, teils aber überhaupt nicht. Diese Umstände scheinen damit zusammenzuhängen, ob die Milch sauer ist oder nicht, denn saure Milch verliert ihre Katalysierfähigkeit. Alkalische Milch katalysiert nicht schwächer, da die in alkalischem Milieu gedeihenden Bakterien den Katalysewert der Milch erhöhen. In dem Momente jedoch, als jene Bakterien, die die Gärung der Milch verursachen, ins Übergewicht geraten, verliert die Milch plötzlich ihre fermentative Wirkung aus dem sehr einfachen Grunde, weil Säuren die Fähigkeit der Milch, H_2O_2 zu zersetzen, vernichten. Dieses Verhalten gleicht jenem, welches *Dalmady* bei der Katalase-Untersuchung des Urins fand. Diese Tatsache lässt sich auch durch einen sehr einfachen Versuch demonstrieren, indem man der Milch ganz wenig Milchsäure beimengt; sogleich lässt sich ein Sinken des Katalasegehaltes konstatieren.

Nach dem Verfahren *Seligmanns* suchten auch wir Bakterien in der Milch und fanden in 2 Fällen nicht nur gleich nach dem Melken, sondern nach 24—48 Stunden danach die Milch vollständig steril, trotz alledem katalysierten diese Milchproben. Die hierauf bezüglichen Versuche machten wir in der Weise, dass wir mit steril gewonnener und steril gehaltener Milch nach 24—48 Stunden Gelatineplatten impften und beobachteten, ob sich daselbst nach 24, 48 oder 72 Stunden bei Zimmertemperatur Kolonien entwickeln. In einigen wenigen Fällen entwickelten sich tatsächlich aus der aseptisch behandelten Milch winzige, runde, innen dunklere, am

Rande leichtere Kolonien, welche die Gelatine ein wenig auflösten. Unter dem Mikroskope erschienen sie als winzige Kokken, deren Bouillonkultur H_2O_2 im ersten Augenblicke stürmisch zersetzte; diese Wirkung steigerte sich jedoch nicht in den folgenden Minuten, was wir uns damit erklärten, dass das H_2O_2 die Bakterien vernichtet hätte; denn es ist ja bekannt, dass sehr konzentriertes H_2O_2 nicht nur Bakterien tötet, sondern auch die Katalysierfähigkeit herabsetzt. Wir stimmen mit *Seligmann* darin überein, dass Milch, in welche Bakterien gelangen können, nach wenigen Tagen einen höheren Katalasewert besitzt als in frischem Zustande. Doch ist hierbei zu bedenken, dass sich eine längere Zeit stehen gelassene Milch auch in ihrer Zusammensetzung ändert, weshalb so gewonnene katalytische Werte kein besonders klares Bild von der fermentativen Fähigkeit der betreffenden Milch geben können.

Seligmann versuchte durch Konservierung der Milch mit Formalin, diesen Veränderungen vorzubeugen und die Zersetzung derselben zu verhindern und dann den Beweis dafür aufzubringen, dass auch in solcher Milch die Vermehrung der Bakterien das Anwachsen des Katalasegehaltes verursacht. Zu diesem Zwecke mengte er im Verhältnisse von 5000 : 1 40 proz. Formaldehyd zur Milch und verglich die so behandelte Milch Tag für Tag hinsichtlich ihrer Katalysierfähigkeit mit einer anderen, nicht konservierten Milch und fand, dass in den ersten Tagen die Katalysierfähigkeit der nicht konservierten Milch um vieles bedeutender sei als die der Formaldehyd-Milch; dieses Verhältnis änderte sich jedoch, so dass vom 4.—5. Tage an die konservierte Milch unvergleichlich intensiver katalysierte. *Seligmann* erklärte sich die Sache so, dass er annahm, dass in der reinen Milch die Bakterien im Anfange sehr gut gedeihen und die fermentative Wirkung dieser Milch selbstverständlich erhöhen, jedoch nur solange, bis die Milch nicht sauer wird, da saure Milch nicht mehr katalysiert. Die Formalin-Milch hingegen ist alkalisch oder zum mindesten ganz wenig sauer, daher der höhere katalytische Wert, ganz abgesehen davon, dass in solcher Milch die H_2O_2 zersetzenden Kokken sich sehr vermehren.

Seligmann behauptet ausserdem, dass Formalin-Milch für die die Gärung unterhaltenden Bakterien keinen vorteilhaften Nährboden bildet. Diese beiden Umstände also, dass die Milch besser konserviert wird, langsamer säuert und dass das Formalin die Entwicklung jener Bakterien hindert, welche die Gärung verursachen, erklären das Bestehenbleiben der Katalysierfähigkeit und ihr Anwachsen vom 5. Tage an in einer mit Formalin behandelten Milch.

Wir machten den gleichen Versuch und verglichen Formaldehyd-Milch mit reiner Milch und fanden, dass die Katalysierfähigkeit der Formalin-Milch auch *nach* dem 5. Tage kleiner blieb, als jene der reinen Milch, möglicherweise deshalb, weil wir mehr Formalin in die Milch mengten (zu 10 ccm 0,4 ccm von 40proz. Formaldehydlösung).

Seligmann konstatierte ferner, dass die indirekten Oxydasen in Gegenwart von H_2O_2 ebenfalls leichter Oxygen aktivieren, wenn wir der Milch Formalin beimengen, einerseits deshalb, weil Formalin vorhanden ist, andererseits deshalb, weil selbiges, die Gärung verhindernd, die Entstehung von Milchsäure hintanhält. Letzteres gilt selbstverständlich von frischer Milch nicht. Dass das Formalin allein auch imstande ist, die Wirkung der indirekten Oxydase zu steigern, beweist jene Tatsache, dass von zwei fast gleichen Milchproben die mit Formalin gemengte mit Ursol, Paraphenylendiamin, p-Amidophenol etc. stets eine lebhaftere Reaktion gab als reine Milch. Das Formalin setzt auch die Reduktionsfähigkeit der Milch herab, doch ist es fraglich, ob das Sinken der Reaktionsgeschwindigkeit einzig und allein der Reduktasenwirkung zuzuschreiben ist, nachdem das Formalin die Oxydierungsfähigkeit der Milch ohnedies bedeutend erhöht.

Wir untersuchten auch, woran denn eigentlich die Katalysierfähigkeit der Milch gebunden sei. Zu diesem Ende bestimmten wir den Katalasegehalt der Milch und filtrierten selbe sodann durch ein Bakteriensieb; das Filtrat war eine gelbliche, durchsichtige Flüssigkeit, in welcher man Eiweiss mit essigsaurem Ferrocyankali nachweisen konnte. Dieses Serum besass nicht die geringste Katalysierfähigkeit.

Ein anderes Mal zentrifugierten wir die Milch, und es zeigte sich, dass der Rahm weit intensiver katalysiere als die Milch selbst und diese wieder stärker als das Laktoserum. Daraus erhellt, dass die Katalase tatsächlich im Zusammenhange stehe mit dem Fettgehalt der Milch. Wieviel vom katalytischen Werte einer Milch auf ihr Kasein entfällt, liess sich nicht bestimmen, weil Stoffe, welche das Kasein ausscheiden, zugleich die Katalysierfähigkeit der Milch beeinflussen. Das Aufkochen benimmt der Milch die Katalysierfähigkeit, doch gewinnt frische, geimpfte Milch Katalysierfähigkeit, wenn sie längere Zeit steht.

Unsere Versuche erstreckten sich auch darauf, ob zwischen dem NaCl-Gehalt der Milch und ihrer Katalysierfähigkeit ein Nexus bestehe, doch gelangten wir zu keinem positiven Resultate, da

wir bei 0,4 proz. NaCl-Gehalt in der 10. Minute 1,9, 3,65 und 2,25 Katalysewerte fanden, während bei 0,3 proz. NaCl-Gehalt der Katalysewert 0,4 betrug.

Aus unseren Untersuchungen schöpften wir die Überzeugung, dass der Menschenmilch im frischen Zustande ein gewisser Grad von Katalysierfähigkeit eigen sei, der zum grössten Teile wahrscheinlich mit ihrem Fettgehalte zusammenhängt. Die Katalysierfähigkeit können wir durch Einführung von Oxygen steigern, mit CO_2 hingegen vernichten. Ein gewisses Verhältnis zwischen dem Fettgehalte der Milch und ihrer Katalysierfähigkeit besteht nicht, ebensowenig als bezüglich des NaCl-Gehaltes. Das durch ein *Chamberland*sches Sieb geseihte Laktoserum katalysiert nicht. Steril gehaltene Milch behält ihre Katalysierfähigkeit. In nicht aseptisch behandelter Milch hängt das Vorhandensein der Katalysierfähigkeit davon ab, ob die Milch in Gärung übergeht, in welchem Falle dann die Katalyse aufhört. Die katalytische Fähigkeit der mit Formalin behandelten Milch war bei unseren experimentellen Verfahren geringer als jene der steril gehaltenen.

Literatur.

Abderhalden, Physiol. Chemie.
Chik, Centralbl. f. Bakteriol. 1901.
Friedjung-Hecht, Arch. f. Kinderheilk. XXXVII.
Hecht, Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII.
Jolles, Zeitschr. f. Biolog. XLV.
Klug, As amjagforg. élettaná nah njabt holadasu.
Liebermann, Orv. hetilap. 1902.
Derselbe, Pflügers Arch. 104.
Meyer, Monatsschr. f. Kinderheilk. V.
Raudnitz, Zeitschr. f. Biolog. XLII.
Derselbe, Centralbl. f. Physiol. XII.
Raudnitz-Basch, Chemie und Physiologie der Milch.
Reiss, Zeitschr. f. klin. Med. 1906.
Sarthou, Bull. Soc. Pharm. Bordeaux 1905.
Seligmann, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 50—52.
Spolverini, Arch. de Méd. d'Enf. 1901.
L. van Italie, Bull. de la R. Soc. de Biol. LX.

XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kristiania [Direktor: Prof. Dr. *Axel Johannessen*].)

Bakteriologische Untersuchungen eines Falles von Noma.

Von

Dr. E. HELLESEN,

I. Assistenten der Klinik.

Noch herrscht betreffs der Ätiologie und Pathogenese der Noma ziemlich viel Unklarheit, trotz der Reihe von Untersuchungen, die insbesondere aus jüngster Zeit vorliegen.

Die Anschauung, welche bis auf den heutigen Tag die verbreitetste gewesen ist, geht darauf aus, die Noma für eine kachektische, nicht spezifische Gangrän zu halten. Nur ist man darüber nicht einig gewesen, inwiefern diese Gangrän durch Störung der Zirkulation oder eine mangelhafte Innervation bedingt ist.

So behauptet *Krassin*[1]), die Ursache von Noma sei Decubitus, und betrachtet Veränderungen der Innervation nur als prädisponierendes Moment.

Ziem[2]) dagegen sieht in der Thrombosierung der Wangengefässe die Ursache zu Noma.

Woronichin[3]) hat, um die Rolle, welche das Nervensystem bei der Pathogenese der Noma spielt, aufzuklären, einige Tierexperimente angestellt. Einem Hunde wurde ein ungefähr 1½ cm langes Stück der linken N. infraorbitalis reseziert. Am 6. Tage

---

1) Zit. nach *Woronichin*, Über Noma, nach Beobachtungen im Elisabeth Kinder-Spitale während 17 Jahre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 166 u. 167.

2) Zit. nach *Kraus*, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Wien 1897. Bd. 16. I. Teil. I. Abteilung. S. 209.

3) *Woronichin*, a. a. O. S. 170 u. 171.

nach der Operation zeigten sich an der linken Oberlippe, wo diese den Eckzahn berührt, etliche Ulzerationen, die ziemlich tief waren und sich nach und nach an Anzahl mehrten. Mit einem Kaninchen wurde ein ähnliches Experiment mit demselben Resultat vorgenommen. Hieraus schliesst nun *Woronichin*, dass die Innervation bei der Pathogenese der Noma die wesentlichste Rolle spiele und dass lokale Anämie allein keine Noma erzeugen könne.

Da Noma oft mit einer ulzerösen Stomåtitis anfängt, lässt es sich leicht erklären, dass man früher häufig geglaubt hat, Missbrauch von Quecksilber könne die Krankheit hervorrufen.

Im Gegensatz zu diesen älteren Anschauungen sind die Untersuchungen der späteren Jahre darauf ausgegangen, Mikroben als Ursache der Krankheit nachzuweisen, da deren endemisches Auftreten (besonders in früheren Zeiten) und der klinische Verlauf darauf hinzudeuten scheinen, dass eine Infektion zugrunde liegt.

Indessen sieht man ältere, besonders französische Verfasser, der Krankheit die Kontagiosität absprechen[1]). Mit grösserem Vorbehalt spricht sich *Richter*[2]) aus. *Löschner*[3]) behauptet bestimmt die Krankheit sei ansteckend, da er auf dem St. Lazarus-Kinderhospital zu Prag auf einen Fall von Noma 11 ähnliche folgen sah. In allerjüngster Zeit haben *Blumer* und *Mac Farlane*[4]) ähnliches beobachtet, indem in der Kinderabteilung des Albany-Hospitals nach einer Morbilli-Epidemie 16 Fälle von Noma auftraten. Doch gehören Noma-Epidemien jetzt zu den grössten Seltenheiten. Die überwiegende Anzahl von Nomafällen tritt isoliert, nicht mit anderen Fällen in Verbindung stehend, auf.

Schon vor der bakteriologischen Zeit versuchte *Froriep*[5]) den parasitären Ursprung der Noma zu beweisen. Mikroskopisch untersuchte er einen Fall von Noma und fand zwischen den Muskelfibern grosse Zellen, „Gärungspilze", denen er bei Entstehung der Krankheit eine Hauptrolle zuschrieb.

---

[1]) *Ranke*, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. 1888. S. 316—319.

[2]) *Ranke*, a. a. O. S. 319.

[3]) *Ranke*, a. a. O. S. 320.

[4]) *Blumer* und *Mac Farlane*, An epidemic of noma; report of sixteen cases. The Amer. Journ. of the med. Sciences 1901. Ref. in Centralbl. f. Bakteriol. Referate 1903. S. 317.

[5]) *Froriep*, Chirurgische Kupfertafeln. 1844. Zit. nach Schmidt, Über Noma. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48. S. 72.

Struch[1]) beschreibt in seiner Arbeit dieselben Zellen und nennt sie unvorbehalten „Nomapilze".

Im Jahre 1890 demonstrierte *Grawitz*[2]) Schnittpräparate eines Falles von Noma. Die nekrotische Partie war ausschliesslich von zahlreichen Bazillen erfüllt, die teils zu längeren Fäden ausgewachsen waren, die ein vollständiges Netzwerk bildeten. Sonstige Mikroben nahm man nicht wahr. In der darauf folgenden Diskussion machte *Löffler*[3]) darauf aufmerksam, dass diese Präparate seinen eigenen Funden bei der „Kälberdiphtherie" ähnelten. Schon 1884 hatte *Löffler*[4]) bei der sogenannten „Kälberdiphtherie" im nekrotischen Gewebe Bazillen nachgewiesen, die, je näher man dem gesunden Gewebe kam, ein Netzwerk von langen Bazillen und Fäden bildeten. Den Bazillus zu züchten, gelang ihm nicht. Bei subkutaner Impfung auf Mäuse trat eine progressive Nekrose des Gewebes ein, von der Impfstelle ausgehend. Später hat *Bang*[5]) diesen Bazillus, *Bazillus necroseos*, gezüchtet und gleichzeitig nachgewiesen, dass ihm ein guter Teil der nekrotisierenden und diphtheroiden Prozesse in den verschiedenen Organen bei mehreren unserer Haustiere und anderen Tieren zuzuschreiben ist.

Im nekrotischen Gewebe treten die Nekrosebazillen teils als kurze Stäbchen, teils als lange Fäden auf. Die fadenförmigen Bazillen findet man an der Grenze des gesunden Gewebes in enormer Menge vor. Sie sind anaërob, lassen sich mit *Löfflers* Methylenblau gut färben und nach *Gram* entfärben.

Spätere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass eine Infektion durch Nekrosebazillen bei der Noma nicht stattfindet und dass der Mensch jener Mikrobe gegenüber so gut wie immun ist.

Jene Bazillen hingegen, die *Grawitz* gesehen hat, sind die sogenannten *fusiformen Bazillen* gewesen, über die jetzt zahlreiche Veröffentlichungen vorliegen.

Man findet die Bazillen stets bei *Angina Vincentii* (*Angina*

---

[1]) *Struch*, Dissertation. Göttingen 1872. Zit. nach *Schmidt*, a. a. O.

[2]) *Grawitz*, Demonstration eines Falles von Noma. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 318.

[3]) *Löffler*, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 318.

[4]) Derselbe, Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. 1884. S. 489.

[5]) *Bang*, Om aarsagen til lokal nekrose. Maanedsskrift for dyrlaeger. 1890—1891. Zit. nach Jensen, Die vom Nekrosebazillus hervorgerufenen Krankheiten. Ergebnisse d. allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie d. Menschen u. d. Tiere. II. Jahrg. 1895. S. 122.

ulcerosa), wo *Plaut*[1]) sie zuerst beschrieben hat. Von den meisten Forschern werden sie nun als Ursache dieser Krankheit angesehen. Auch bei *Stomatitis ulcerosa*, wo *Frühwald*[2]) sie zuerst wahrgenommen hat, findet man sie fast immer. In späteren Jahren hat man sie, wie unten näher nachgewiesen werden soll, häufig bei *Noma*, auch bei *nosocomialer Gangrän*, gefunden. Übrigens kommen sie auch in der normalen Mundhöhle vor, aber nur in geringer Anzahl und nie in solcher Menge wie bei den erwähnten Krankheiten, wo sie an der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe massenweise auftreten und zugleich ins gesunde Gewebe eindringen.

Beitzke[3]) hat sie selbst bei Angina scarlatinosa, die in pathologisch-anatomischer Beziehung Angina ulcerosa am nächsten steht, immer nur in geringer Menge gefunden. Diphtherie doch ausgenommen, wo man bei einer ganzen Reihe von Untersuchungen ausser den Diphtheriebazillen auch zahlreiche fusiforme Bazillen gefunden hat. In solchen Fällen hat man es wahrscheinlich mit einer Mischinfektion zu tun.

Fälle von Noma, wo die bakteriologischen Untersuchungen fusiforme Bazillen, entweder allein oder mit anderen Bazillen zusammen, nachgewiesen haben, sind von *Orth*[4]), *Bartels*[5]), *Elder*[6]), *Bernheim* und *Pospischill*[7]), *Schmidt*[8]), *Perthes*[9]), *Krahn*[10]),

---

[1]) *Plaut*, Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 920.

[2]) *Frühwald*, Über Stomatitis ulcerosa. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. 1889. S. 200.

[3]) *Beitzke*, Über die fusiformen Bazillen. Centralbl. f. Bakteriol. 1904. Bd. 35. S. 1.

[4]) *Orth*, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 5. Aufl. Berlin 1894. S. 52.

[5]) *Bartels*, Über Noma. Göttingen 1892. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1892. S. 301.

[6]) *Elder*, Case of cancrum oris. Edinb. med. Journ. Vol. 39. 1894. S. 288.

[7]) *Bernheim* und *Pospischill*, Zur Klinik und Bakteriologie der Stomatitis ulcerosa. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. 1898. S. 434.

[8]) *Schmidt*, Über Noma. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. 1898. S. 72.

[9]) *Perthes*, Über Noma und ihren Erreger. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59. S. 111.

Derselbe, Erfahrungen in der ärztlichen Praxis bei Chinesen. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1968.

[10]) *Krahn*, Ein Beitrag zur Ätiologie der Noma. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6. 1900. S. 618.

Seiffert[1]), *Braun*[2]), *Blumer* und *Mac Farlane*[3]), *v. Ranke*[4]), *Ellermann*[5]) u. A. m. beschrieben worden.

Indessen bleibt es noch dahingestellt, welche Rolle diese Mikroben bei der Ätiologie der Noma spielen.

Nach den Untersuchungen von *Bernheim* und *Pospischill* ist doch ihre Pathogenität nicht endgültig bewiesen, indem noch eine dritte Sorte Mikroben gefunden wurde, die sich am tiefsten in das gesunde Gewebe eingedrängt hatte. Ferner sei bemerkt, dass *Perthes*, dem die Züchtung von Mikroben anaërob in Agar gelang, die Kulturen stets durch Kokken verunreinigt fand, obgleich die Exzision des Grenzgewebes aseptisch vorgenommen und die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ausschliesslich fusiforme Bazillen und Spirillen aufwies.

Eine andere, in der Mundhöhle häufig vorkommende Bazillenform, die man in einzelnen Fällen gleichfalls mit Noma in Verbindung gebracht hat, ist der *Diphtheriebazillus*, entweder allein oder mit anderen Bakterien gemischt. So fanden *Freymuth* und *Petruschky*[6]) im gangränösen Gewebe bei einem Falle von Vulvitis gangraenosa, die sich bei einem dreijährigen Mädchen während der Morbilli und Diphtherie entwickelte, Diphtheriebazillen, jedoch in verhältnismässig geringer Menge, ausser zahlreichen Vibrionen, Bazillen und feinen Spirillen. An Meerschweinchen erwiesen sich die Diphtheriebazillen pathogen. Das Kind wurde mit Heilserum behandelt und genas.

Dieselben Verfasser hatten kurze Zeit darauf Gelegenheit, einen Fall von Noma faciei[7]), der während eines Typhus abdominalis auftrat, zu untersuchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab überwiegend feine Spirillen, krumme Bazillen und zahlreiche Kokken, ausserdem fand sich eine geringe Anzahl Diphtherie-

---

[1]) *Seiffert*, Untersuchungen zur Ätiologie der Noma. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1988.

[2]) *Braun*, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1988.

[3]) *Blumer* und *Mac Farlane*, a. a. O.

[4]) *v. Ranke*, Altes und Neues zur Pathologie des nomatösen Brandes. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 13.

[5]) *Ellermann*, a. a. O.

[6]) *Freymuth* und *Petruschky*, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Diphtheriebazillenfund. Behandlung mit Heilserum. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 232.

[7]) Dieselben, Zweiter Fall von Diphtherie-Noma — Noma faciei; Behandlung mit Heilserum; Herstellung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 600.

bazillen. Indessen erwiesen sich die Bazillen für Meerschweinchen nicht virulent. Auch dieser Fall wurde durch Behandlung mit Heilserum geheilt. Aus dieser Erfahrung z ehen *Freymuth* und *Petruschky* den Schluss, der Diphtheriebazillus könne Noma erzeugen.

Passini und *Leiner*[1]) fanden bei einem Fall von Noma bei einem äusserst elenden, stark tuberkulösen Kinde gleichfalls Diphtheriebazillen, die sich in dem gesunden Gewebe zunächst in Menge vorfanden. Da sie sich für Kaninchen und Meerschweinchen virulent erwiesen, nahmen *Passini* und *Leiner* an, dass der Diphtheriebazillus in diesem Falle Ursache der Krankheit sei. Das Kind starb bald nach der Aufnahme ins Krankenhaus, und die vorgenommene Sektion ergab: Diphtherie gangraenosa der einen Tonsille.

Saiter[2]) hat bei zwei Nomafällen, die sich bei zwei Geschwistern während eines Typhus abdominalis entwickelten, bakteriologische Untersuchungen angestellt. Das nekrotische Gewebe enthielt in beiden Fällen Diphtheriebazillen. Behandlung mit Heilserum stellte das eine Kind her, das andere starb. Das Referat berichtet nicht, inwiefern die Bazillen sich für Tiere virulent erwiesen.

Auch *Korsch*[3]), *Hofmann* und *Küster*[4]) haben bei Noma Diphtheriebazillen gefunden, die sich indes für Tiere nicht virülent erwiesen.

Auch gewöhnliche *pyogene Bakterien* hat man mit der Noma in Verbindung gebracht.

So hat *Comba*[5]) 7 Fälle bakteriologisch untersucht, wo er bestimmt meint, andere Mikroben ausschliessen zu können, weshalb er annimmt, dass Noma durch keine spezifische Mikrobe entstehe, sondern durch pyogene Bakterien, die in einem wenig widerstandsfähigen Boden während der Symbiose erhöhte Virulenz bekommen und dadurch Gangrän erzeugen.

---

[1]) *Passini* und *Leiner*, Über einen Fall von Noma faciei. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 743.

[2]) *Sailer*, Two cases of tyfoid fever complicated by Noma. The Amer. Journ. of med. Sciences. 1902. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. S. 758.

[3]) *Korsch*, Zur Ätiologie der Noma. Bolnitsch. gaz. Botkina. 1902. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1902. S. 210.

[4]) *Hofmann* und *Küster*, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Noma. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1907.

[5]) *Comba*, Osservazioni cliniche, istologiche e batteriologiche in sette casi di noma delle guancie. Lo Sperimentale. 1899. Ref. in Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. S. 590.

Zu demselben Resultat gelangt *Durante*[1]), der bei einem Fall von Noma Staphylococcus pyog. aur. mit B. proteus vulgaris gemischt fand.

Ebenso sei im Anschluss an die beiden letzten Untersuchungen ein Fall von *Ravenna*[2]) erwähnt, wo sich bei einem Typhuskranken neben dem Typhusbazillus auch Staphylococcus pyog. aur. fand. In einem anderen Falle, den *Ravenna* nur mikroskopisch untersuchte, fand er zwei Arten von Bakterien, einen Coccus und einen Bazillus. Bei keinem dieser Fälle beobachtete er Spirillen oder fusiforme Bazillen. *Ravenna* nimmt an, dass Noma nicht immer durch ein und dieselbe spezifische Mikrobe entstehe.

Ehe ich dazu übergehe, die Untersuchungen zu besprechen, durch welche man Bazillen nachgewiesen hat, die Gangrän verursachen, möchte ich etliche Verfasser erwähnen, deren Bakterienfund sich schwierig bestimmt charakterisieren lässt.

Ranke[3]) fand in nach *Gram* gefärbten Schnitten fast ausschliesslich Kokken, teils als Diplokokken, teils als Ketten von höchstens 8 Gliedern. Es wurde kein Kulturversuch angestellt.

Lingard[4]) dagegen beschreibt Stäbchen; vielleicht hat er in Schnitten fusiforme Bazillen gesehen.

Schimmelbusch[5]) fand in der Tiefe der Nekrose, am Übergang zum gesunden Gewebe, fast ausschliesslich kurze Stäbchen, die durch die Lymphspalten ins gesunde Gewebe eindrangen. Es gelang, diesen Bazillus zu züchten und nach *Gram* zu entfärben. Tierversuche fielen negativ aus, zwei Hühner ausgenommen, bei denen nach subkutaner Impfung mit Kulturen eine etwa bohnengrosse Nekrose auftrat, die binnen drei Wochen heilte.

Später haben *Hofmann* und *Küster*[6]) von einem Nomafalle ein Stäbchen gezüchtet, das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem *Schimmel-*

---

[1]) *Durante*, Sulla batteriologica del noma. La Pediatria. Anno 10. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1902. S. 583.

[2]) *Ravenna*, Noma e localizzazioni rare del bacillo del tifo. Lo Sperimentale. 1903. Ref. in Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 36. 1905. S. 244.

[3]) *Ranke*, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. S. 329.

[4]) *Lingard*, Some further notes on the etiology of ulcerative stomatitis or cancrum oris. Lancet. Vol. II. 1888. S. 159.

[5]) *Schimmelbusch*, Ein Fall von Noma. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 516.

[6]) *Hofmann* und *Küster*, a. a. O.

busch-Bazillus hatte. Eine Reihe von Tierversuchen wurde angestellt, doch ohne „irgend ein Tier einwandfrei zu infizieren“.

Foote[1]) fand am Übergange zum gesunden Gewebe fast ausschliesslich kurze Stäbchen, die man in Schnitten ins gesunde Gewebe verfolgen konnte. Sie unterschieden sich von dem *Schimmelbusch*schen Bazillus dadurch, dass sie sich nach *Gram* färbten. Es gelang dagegen nicht, die Stäbchen zu züchten.

Lyder Nicolaysen[2]) hat zwei Fälle von Noma untersucht. Im ersten Falle enthielt das nekrotische Gewebe Kokken und Massen von Stäbchen. Das angrenzende gesunde Gewebe wies nur kleine Kokken auf, die in den Lymphspalten zu liegen schienen. Bei Färbung nach *Gram* entfärbten sich sämtliche Bakterien. Es gelang, einen Coccus und einen Bazillus zu züchten, die jedoch bei Tierversuchen keine pathogenen Eigenschaften zeigten. Im zweiten Falle enthielt die nekrotische Partie überwiegend Kokken; an der Grenze zum gesunden Gewebe dagegen zahlreiche schlanke Stäbchen, die sich auch ein kleines Stück in dasselbe hinein nachweisen liessen. Bei Färbung nach *Gram* fand man die Kokken wieder, während sich die Stäbchen entfärbten. In den angelegten Kulturen fand man nur die Stäbchen wieder. Die Impfversuche fielen negativ aus. Der Verfasser hält die bei beiden Fällen gefundenen Bazillen für ein und dieselbe Art.

Von grösserem Interesse jedoch sind die Untersuchungen, wo sich Bazillenformen nachweisen liessen, die nach Züchtung bei den Versuchstieren nekrotisierende Prozesse hervorgerufen haben.

Im Jahre 1895 veröffentlichten *Babes* und *Zambilovici*[3]) ihre Untersuchungen über drei Nomafälle. Der eine endigte mit Heilung und wurde nicht genauer untersucht. In den beiden anderen Fällen nahm man in Schnitten verschiedene Mikroben wahr. Von beiden Fällen gelang es, einen kurzen Bazillus zu isolieren, der sich nicht nach *Gram* färbte. Impfversuche mit diesem Bazillus hatten bei Kaninchen Abzsess oder Gangrän zur Folge.

---

[1]) *Foote*, Report of a case of gangrenous stomatitis, with a bacteriological examination. The Am. Journ. of the med. Sciences. 1893. Ref. in Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 15. S. 122.

[2]) *Nicolaysen*, Om Noma. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1896. S. 137.

[3]) *Babes* und *Zambilovici*, Recherches sur le Noma. Annales de l'Institut de Pathologie et Bactériologie de Bucarest. Vol. V. 1895. S. 277.

Guizzetti[1]) hat 4 Fälle von Noma untersucht und fand bei einem den Bazillus, den *Babes* und *Zambilovici* gesehen hatten. Bei Inokulation auf Kaninchen trat Nekrose, häufig auch Abzsess, bei Tauben Gangrän auf. Die Bazillen waren an der Grenze des nekrotischen Gewebes zahlreich vorhanden.

Bei einem späteren Falle jedoch, den *Guizzetti*[2]) untersuchte, konnte er *Babes* und *Zambilovicis* Bazillus nicht finden. Dagegen wies er in einem nach *Weigert* gefärbten Schnitte Bazillen nach, die an der Grenze des gesunden und nekrotischen Gewebes am zahlreichsten waren und die in ihrem Verhalten zu Färbungsmethoden Diphtheriebazillen ähnelten. In diesem Falle hielt er sie für die Ursache der Krankheit.

Trambusti[3]) züchtete die Bazillen eines Nomafalles, die er dem Zahnfleische eines Kaninchens inokulierte und dadurch Gangrän erzeugte. Die Tiere starben im Laufe einiger Wochen. Auch vom gangränösen Gewebe isolierte man dieselben Bazillen, weshalb der Verfasser es als wahrscheinlich annimmt, dass diese Bazillen die Ursache von Noma sind.

Trambusti[4]) teilt kurze Zeit darauf seine Untersuchungen über 6 neue Nomafälle mit. Bei dreien liessen sich die früher gefundenen Bazillen nachweisen. Fast immer fand er Staphylokokken, Streptokokken und andere Mikroben, weshalb er meint, Noma entstehe nicht immer durch ein und dasselbe pathogene Agens, sondern werde durch verschiedenartige Mikroben verursacht, welche die Fähigkeit besitzen, Nekrose zu erzeugen.

Longo[5]) gelang es, einen Bazillus zu isolieren, der sich als sehr giftig für Tiere erwies. In grossen Dosen inokuliert, hatte er im Laufe kurzer Zeit den Tod mit diffusem hämorrhagischem Ödem zur Folge. In kleinen Dosen bewirkte er Nekrose der Haut um die Inokulationsstelle. Die Bazillen glichen den von *Babes* und

---

[1]) *Guizzetti*, Ricerche batteriologiche e istologiche nel noma. Policlinico 1896. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1896. S. 495.

[2]) *Guizzetti*, Nuovericerche batteriologiche nel noma. Communicazione seconda. Policlinico. 1897. Ref. in Baumgartens Jahresbericht 1897. S. 652.

[3]) *Trambusti*, Sulla eziologia del noma. Il Policlin. Anno 9. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1902. S. 582.

[4]) Derselbe, Ricerche batteriologiche in 6 nuovi casi di noma. Il Policlin. 1902. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1902. S. 582.

[5]) *Longo*, Reperto batteriologico in un caso di noma. Il Policlin. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1902. S. 582 u. 583.

Zambilovicis gefundenen. Der Verfasser wagt jedoch nicht, zu behaupten, dass diese Bakterie die spezifische Ursache der Noma sei. *Strada*[1]) hat von etlichen Nomafällen einen Bazillus gezüchtet, der sich von den früheren bei Noma gefundenen Mikroben unterscheidet. Derselbe wurde auch von Tieren isoliert, die mit Nomagewebe geimpft worden waren. Bei Kaninchen und Meerschweinchen rief er lokale Gangrän hervor. Auch dieser Verfasser nimmt an, Noma werde nicht immer *durch ein und dasselbe* spezifische Virus verursacht.

Im Anschluss an die oben referierten Untersuchungen will ich nicht unterlassen, auf die Schwierigkeiten aufmerksam zu machen, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung dieser Krankheit notgedrungen geltend machen, wo die gangränierenden Partien allen Arten von Mikroben günstige Bedingungen für eine reichliche Vermehrung bieten, weshalb das eigentliche pathogene Virus verborgen bleiben kann oder sich nur schwierig isolieren lässt.

Demnächst muss man darauf vorbereitet sein, dass Tierversuche mit den isolierten Mikroben meistens fehlschlagen, da es scheint, als liesse sich Noma nur selten auf die gewöhnlichen Laboratorientiere übertragen.

So gelang es weder *Ranke*[2]), *Lingard*[3]), *Schimmelbusch*[4]), *Foote*[5]), noch *Birnbach*[6]), *Nicolaysen*[7]), *Schmidt*[8]), *Perthes*[9]) und *Ellermann*[10]), durch Impfungsversuche mit Nomagewebe bei den Versuchstieren Gangrän zu erzeugen. Dagegen gelang es *Babes* und *Zambilovici*[11]), bei einem Kaninchen, dem eine Emulsion von Nomagewebe in die Wange injiziert wurde, Gangrän hervorzurufen. Subkutane Impfung von Nomagewebe verursachte dagegen keine Gangrän. *Guizzettis*[12]) Impfungsversuche fielen positiv aus,

---

1) *Strada*, Sull' eziologia del noma. Bollettino della Società medico-chir. di Pavia. 1903. Ref. in Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 35. 1904. S. 282.

2) *Ranke*, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes, a. a. O.

3) *Lingard*, a. a. O.

4) *Schimmelbusch*, a. a. O.

5) *Foote*, a. a. O.

6) *Birnbach*, Inaug.-Diss. Bonn. 1894. Zit. nach Kraus. a. a. O. S. 210.

7) *Nicolaysen*, a. a. O.

8) *Schmidt*, a. a. O.

9) *Perthes*, a. a. O.

10) *Ellermann*, a. a. O.

11) *Babes* und *Zambilovici*, a. a. O.

12) *Guizzetti*, a. a. O. Ref. in Baumgartens Jahresbericht. 1897. S. 652.

indem Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben Gangrän bekamen.

Im Laufe des Herbstes 1905 hatte ich selbst Gelegenheit, eine Reihe bakteriologischer Untersuchungen bei einem Falle von Noma anzustellen, der in die pädiatrische Abteilung der Universitätsklinik aufgenommen worden war. Meine Untersuchungen dieses Falles umfassen Kulturversuche mit dem nomatösen Gewebe, Impfversuche teils mit diesem Gewebe, teils mit Kulturen, sowie mikroskopische Untersuchungen von Schnitten durch das nomatöse Gewebe.

Wie die folgenden Untersuchungen ergeben werden, ist es mir gelungen, einen Diplococcus nachzuweisen, der im vorliegenden Falle für den pathogenen gehalten werden muss.

Der Patient war ein $3^1/_2$ jähriger Knabe, Sohn eines Eisenbahnbeamten. Geburts- und Wohnort Kristiania. Wurde am 12. VIII. 1905 ins Krankenhaus gebracht Die Eltern des Patienten sind gesund, ebenso ein Bruder im Alter von 1 Jahr. Der Patient war ausgetragen, die Geburt verlief normal. Wurde $1^1/_2$ Jahre gestillt. Wann er die ersten Zähne bekam, kann nicht nachgewiesen werden. Fing, 12—13 Monate alt, an zu gehen und zu sprechen. Ist früher gesund gewesen, ausgenommen, dass er *Anfang Mai dieses Jahres an den Masern erkrankte;* war danach wieder gesund und sah *kräftig aus wie früher*. Vor 14 Tagen bekam er Schmerzen im rechten Ohre, die einige Tage anhielten. Kein Ausfluss. — Er war dann vollkommen gesund, bis vor 4 Tagen etwas Anschwellung an der rechten Wange bemerkbar wurde klagte nicht über Schmerzen in der Wange. Der Appetit gut. Trotz Umschläge nahm die Anschwellung zu. Heute wurde er in die pädiatrische Abteilung der Universitätsklinik gebracht unter der Diagnose Noma. Der Patient klagte noch immer über Schmerzen. Appetit die beiden letzten Tage schlecht. Die letzten drei Tage kein Stuhlgang. Der Schlaf gut. Stat. praes.: Der Patient ist wohlgenährt, von gesundem Aussehen. Klagt nicht über Schmerzen. Puls 120, regelmässig. Resp. 24, ruhig. Zunge ziemlich stark weisslich belegt. Temp. 38,2°. Kein Exanthem. Die rechte Wange ziemlich angeschwollen, mit blasser, gespannter Haut. Der vordere Teil der Wange am stärksten angeschwollen, woselbst eine feste Infiltration von der Grösse eines kleinen Hühnereies fühlbar. Nach unten erstreckt sich die Anschwellung bis etwas unterhalb des Randes des Unterkiefers, wo man eine mehr als bohnengrosse Drüse fühlt; das untere Augenlid ödematös angeschwollen. Der Mund lässt sich soweit öffnen, dass die Zähne des Ober- und Unterkiefers ungefähr $^3/_4$ cm voneinander stehen. Starker Foetor ex ore. Auf der inneren Seite der Wange, der auswendig gefühlten infiltrierten Partie entsprechend, sieht man im Niveau mit der Schleimhaut eine ungefähr markgrosse Ulzeration, stark begrenzt und von grünlichgrauem nekrotischem Gewebe bedeckt. Weder auf Zunge noch Zahnfleisch Geschwüre. Die Zähne gut. Im übrigen nichts Abnormales nachweisbar.

Der Harn klar, gelb, von saurer Reaktion, spezifisches Gewicht 1025. Enthält weder Albumin noch Zucker.

Inst.: Ätzung mit Lapis, Pinseln und Ausspülen mit Sol. kalii permanganic.

Det.: Emuls. camphorae chl. min. bih.

13. VIII.: 38,7°—38,8°. Klagt noch immer nicht über Schmerzen. Die Schwellung hat etwas zugenommen. Die Haut rot und glänzend. Die gangränöse Partie wie gestern.

14. VIII.: 39,8°—38,3°. Fängt an, über Schmerzen in der Wange zu klagen. Schlaf schlecht. Die Anschwellung ungefähr wie gestern, dagegen hat die gangränöse Partie etwas an Grösse zugenommen.

15. VIII. 40,0°—39,0°. Tumor ungefähr von der Grösse eines Hühnereies, fühlt sich sehr hart an. Die gangränöse Partie ist heute grösser als ein Zweimarkstück. Aus dem Munde starker Gestank. Unruhig, schläft schlecht. Appetit ziemlich gut.

17. VIII.: 38,8°—38,3°. War gestern den ganzen Tag schlaff. Anschwellung bedeutend zugenommen, erstreckt sich bis zur rechten Schläfe; stark ödematöse Geschwulst des rechten Augenlides. Die Haut über der mittleren Partie der Wange ist in einer Ausdehnung von der Grösse eines 50 Pfennigstückes bläulich gefärbt. Etwas Salivation.

18. VIII.: 39,4°—39,2°. Puls 160. Resp. 28. Ist die Nacht mehrere Male aufgesprungen und hat aus dem Bett gewollt. Kaum eine Stunde geschlafen. Das Ödem hat zugenommen. Die bläulichrote Partie unverändert. Vollständig fauler Geruch aus dem Munde. Die gangränöse Partie 4 × 3 cm.

19. VIII.: 38,4°—38,5°. Die Nacht sehr unruhig. Patient sieht bleich aus. Klagt über Schmerzen im Munde. Die ganze rechte Hälfte des Gesichts stark ödematös angeschwollen, die ganze Wange fest infiltriert. Die gangränöse Partie etwas grösser als gestern. Ziemlich viel Salivation. Sehr starker Gestank aus dem Munde. Eine Auslöffelung der gangränösen Partie wird in Chloroformnarkose vorgenommen, danach Ätzung mit Pacquelin. Ein Teil des gangränösen Gewebes, das dem anscheinend Gesunden zunächst liegt, wird in sterilen Schalen aufgesammelt und zu späteren Versuchen auf Eis gestellt.

20. VIII.: 39,7°—38,7°. Hat mehr über Schmerzen im Munde geklagt, ist aber ruhiger gewesen. Der Gestank aus dem Munde viel geringer. Die gangränöse Partie reiner.

21. VIII.: 38,9°—38,8°. Puls 140, regelmässig, weich. Der Patient sieht auffällig bleich aus. Die gangränöse Partie nimmt den grössten Teil der Wange ein. Starker Foetor ex ore. Salivation.

22. VIII.: 39,3°—38,5°. Die gangränöse Partie wie gestern.

24. VIII.: 39,3°—39,1°. Die Nacht ist wieder unruhig gewesen. Heute auch Gangrän am Zahnfleisch. Ein paar Zähne sind gelockert. Der Patient sieht äusserst anämisch aus. Die Untersuchung des Blutes ergab: Fleischl. 25. Rote Blutkörperchen 905 000, weisse 10 000. In dem nach *Jenner* gefärbten Präparate aus dem Fingerblute sind ein Teil polychromatophile rote Blutkörperchen, sehr zahlreiche eosinophile und einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen zu sehen.

25. VIII.: 38,4°—38,5°. Puls 160, regelmässig, sehr weich. Resp. 28. Die gangränöse Partie wie gestern. Salivation und starker Foetor ex ore.

26. VIII.: 38,5°—38,5°. Zustand unverändert.

27. VIII.: 36,6°—36,3°. Unruhig, meist bewusstlos. Hat sich erbrochen. Die gangränöse Partie scheint nicht grösser geworden zu sein.

28. VIII.: Der Tod trat heute früh 5,10 Uhr ein.

Die Sektion wurde verweigert.

Wie man sieht, beginnt die Krankheit mit einer gangränösen Ulzeration auf der inneren Seite der Wange — dem klassischen Sitze für Noma — mit Ödem und Infiltration der Wange. Die Gangrän schreitet unausgesetzt fort, bis zu den letzten Tagen vor dem Tode, da ein Stillstand im Prozesse einzutreten scheint. Im Verlaufe der Krankheit entwickelt sich eine hochgradige Anämie. Der Tod erfolgt nach ca. 3 Wochen.

Von besonderem Interesse ist der vorliegende Fall dadurch, dass die Krankheit bei *einem früher gesunden Kinde* auftritt, was sehr selten ist.

Die allermeisten Verfasser führen nämlich an, dass Noma ausschliesslich sehr schwache Individuen, vorzugsweise Kinder, angreife, besonders nach einer Infektionskrankheit, am häufigsten Morbilli. Freilich hat unser Patient vor einigen Monaten Morbilli durchgemacht, doch wird gleichzeitig berichtet, dass er nach der Krankheit völlig frisch und gesund gewesen wie vorher. Das Kind kam auch zu Fuss nach dem Krankenhause. Nur die angeschwollene Wange deutete auf eine Krankheit.

I. Kulturversuche.

Ich machte zuerst eine Reihe von Objektglaspräparaten aus den vom nomatösen Gewebe ausgelöffelten Fetzen; sämtliche Präparate zeigten zahlreiche Kokken und kurze Stäbchen, einige fusiforme Stäbchen und Spirillen.

Um die verschiedenen Mikroben zu isolieren, wurde ein Stück vom gangränösen Gewebe am Übergang zum gesunden mit sterilen Instrumenten genommen und in Bouillon ausgerührt. Davon wurden Agarplatten in verschiedenen Verdünnungen angelegt. Nach Verlauf von 24 Stunden Wachstum verhältnismässig weniger Kolonien von Staphylococcus pyog. alb. et aur., sowie zahlreicher punktförmiger und bis zur halben Grösse eines Stecknadelkopfes grosser, weisslich grauer, durchsichtiger Kolonien. Ein ganzer Teil dieser Kolonien wurde untersucht und Staphylococcus pyog. alb. et aur., Streptokokken, kurze Stäbchen samt Diplokokken isoliert.

Die Staphylokokken boten auf festen Nahrungssubstraten die

gewöhnlichen kräftigen Wucherungen dar und fluidisierten Gelatine bei Zimmertemperatur.

Die Streptokokken trübten fortwährend die Bouillon, und in Präparaten davon sah man Ketten, die 10—12 Glieder hatten.

Die Stäbchen bildeten in der Bouillon einen flockigen Bodensatz, über dem die Flüssigkeit klar war. Die Stäbchen waren kurz und lagen oft in Ketten von 3—4 Gliedern. Entfärbten sich nach *Gram*. Als ihr biologisches Verhältnis etwa einen Monat später — leider erlaubte es meine Zeit nicht eher — untersucht werden sollte, waren die Kulturen mittlerweile gestorben.

Die Diplokokken waren an einem Ende zugespitzt und glichen sowohl an Form, al. auch an Grösse sehr den Pneumokokken, hatten jedoch keine Kapsel. Ab und zu, besonders auf festen Nahrungssubstraten, bildeten sie Tetraden und kleinere Haufen. Sie färbten sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, ebenso nach *Gram*.

Nach 24 Stunden trübte sich die *Bouillon* gleichmässig mit spärlichem Bodensatz, der sich beim Schütteln in der Flüssigkeit spiralförmig hinaufringelte. Nach 24 Stunden saure Reaktion.

Auf schrägerstarrtem *Agar* nach 24 Stunden Wachstum punktförmiger und etwas grösserer, weisslich grauer, durchsichtiger Kolonien. Nach 24 Stunden waren auf der Oberfläche der Agarplatte punktförmige und bis zur halben Grösse eines Stecknadelkopfes grosse, feucht glänzende, weisslich-graue Kolonien und tiefer liegend weisslichere, punktförmige Kolonien sichtbar. Bei hundertfältiger Vergrösserung und durchfallendem Lichte zeigten sich die Kolonien der Oberfläche als rund, mit gleichmässigem Rande, feinkörnig, hellgelb und ohne Nabel.

In *Traubenzuckeragar* reichliches Wachstum längs des ganzen Stiches ohne Gasbildung.

In *Gelatine* gleichmässiges Wachstum längs des ganzen Stiches. Auf Gelatine*platten* nach einigen Tagen punktförmige Kolonien. Die Gelatine nicht fluidisiert.

Auf *Rinderserum* nur spärliches Wachstum mit makroskop'sch kaum sichtbaren Kolonien.

Auf *Kartoffeln* wurde nach einigen Tagen ein feuchter, milchiger Beleg sichtbar.

Milch koagulierte nach 24 Stunden mit saurer Reaktion.

In *Peptonwasser* sehr spärliches Wachstum, sofern sich hier nur ein leichter, wolkiger Bodensatz bildete. Keine Indolreaktion.

Das nomatöse Gewebe wurde auch direkt auf die gewöhnlichen Nahrungssubstrate ausgesäet, gleichwie *anaerobe* Kulturen angelegt wurden.

Es fanden sich keine anderen Mikroben, als die von den Agarplatten isolierten; speziell sei bemerkt, dass keine Diphtheriebazillen vorhanden waren.

Auch mit dem *Blute* des Patienten wurden bakteriologische Untersuchungen vorgenommen, sowohl intra vitam, als post mortem.

Da Venenpunktion am Arme misslang, wurde unter strengster aseptischer Kautel Blut vom Ohre genommen, und Agarplatten in den gewöhnlichen Verdünnungen wurden angelegt. Ebenso wurde das Herz ein paar Stunden nach dem Tode unter Beobachtung strengster Aseptik punktiert. Ungefähr 5 ccm rotgefärbten Serums wurden aspiriert und damit Agarplatten angelegt. Auf sämtlichen Agarplatten Wachstum von Staphylococcus pyog. alb. et aur., ebenso von *Diplokokken, die mit denen von Nomagewebe isolierten identisch waren.* Kein Wachstum anderer Mikroben.

II. Impfungsversuche.

Es wurden zwei Reihen von Impfungsversuchen vorgenommen. Erstens direkt von der Noma des Patienten auf eine Reihe von Tieren, mit dem Resultat, dass bei diesen eine Nekrose hervorgerufen wurde. Zweitens wurden von diesen Nekrosen gleichfalls mit positivem Resultat vier Generationen geimpft. Zu den Versuchen wendete man Kaninchen, Meerschweinchen und eine weisse Maus an. Mit Ausnahme des Kaninchens, dem die Schleimhaut der Wange und der Vulva mit Nomagewebe eingerieben wurde, sowie der weissen Maus, die über der Schwanzwurzel subkutan injiziert wurde, wurden sämtliche Tiere unter aseptischer Kautel mit einem etwa erbsengrossen Stück Gewebe subkutan in die Bauchhaut geimpft. — Bei den Kaninchen, die subkutan mit *Nomagewebe* geimpft wurden, zeigte sich nach einem Tage eine bedeutende Infiltration rings um die Impfstelle. Nach 2—4 Tagen starke Entfärbung über der Impfstelle und zwar in einer Ausdehnung von der Grösse eines Fünfzigpfennigstückes. Bei einem Kaninchen Entfärbung der Haut auch vor der Impfstelle.

Nach 8—9 Tagen stiess sich die nekrotische Haut ab, und es bildete sich eine Ulzeration mit scharf unterminierten Rändern, von der Grösse einer Mandel bis zu einem Markstück. Der Boden

der Ulzeration bestand aus nekrotischem, teilweise fetzenartigem Gewebe; kein Eiter, ausser bei dem Kaninchen III. Die Nekrose nahm gleichmässig zu und wurde bei dem Kaninchen II walnussgross (siehe Fig. 1). Heilte dann nach und nach. Bei dem Kaninchen III wurde die Nekrose fast ebenso gross, doch ging es mit der Zuheilung langsamer; das Tier bekam Glandelabzsess und starb nach 71 Tagen an Peritonitis. *Beim Kaninchen IV schritt die Nekrose stetig vorwärts, das Tier magerte ab, wurde schlaff und starb nach etwa 3 Wochen.* Da war die Nekrose 6×2 cm gross, und die Muskulatur bildete den Boden des Geschwürs. Sonst ergab die



Fig. 1.
Kaninchen II.
Nomagewebe im ganzen Stücke subkutan in die Bauchhaut geimpft.

Sektion nichts Abnormes. *Vom nekrotischen Gewebe und dem Herzblute wurde ein Diplococcus gezüchtet, mit dem vom Nomagewebe isolierten identisch.* Die Diplokokken des Herzblutes wurden auf Kaninchen (XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV, vergl. das Versuchsprotokoll) geimpft; jedoch erwiesen sich die Mikroben nicht virulent.

Auch bei den Meerschweinchen und der weissen Maus, denen Nomagewebe geimpft worden, entstand Nekrose, jedoch bei weitem nicht so stark wie bei den Kaninchen.

Bei den Kaninchen, die mit dem *nekrotischen Gewebe von Tier zu Tier* (2., 3., und 4. Generation) geimpft worden, fast derselbe Verlauf wie bei den Kaninchen, die mit Nomagewebe geimpft worden; doch war die Nekrose durchgehends nicht so stark. Das Zuheilen ging nach und nach vor sich. Vom nekrotischen Gewebe zweier Tiere (2. und 4. Generation) wurden *Diplokokken isoliert, die mit denen vom Nomagewebe gezüchteten identisch waren.*

Bei Meerschweinchen, die von Tier zu Tier mit nekrotischem Gewebe geimpft wurden, traten nur geringe Nekrosen auf.

Wie man sieht, haben sämtliche Impfungsversuche Nekrose erzeugt. Da die Versuche bei Kaninchen am besten gelangen, wurden bei den späteren Versuchen mit Kulturen aus dem Nomagewebe ausschliesslich solche (ein Meerschweinchen doch ausgenommen) angewendet.

III. Impfungsversuche mit den isolierten Mikroben.

Nachdem es gelungen war, vom Nomagewebe vier verschiedene Arten von Mikroben zu züchten, wurden Impfungsversuche damit angestellt, teils mit jeder einzelnen Kultur, teils mit Mischungen.

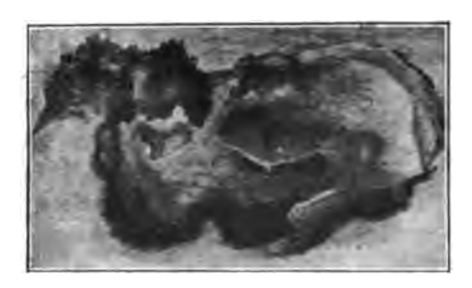


Fig. 2.
Kaninchen XV.
Gleiche Teile einer Diplokokken- und Staphylokokkenkultur subkutan in die Bauchhaut injiziert.

Die Untersuchungen ergaben, dass die subkutanen und submukösen Impfungen mit den gezüchteten *Staphylo-* und *Streptokokken* Abszesse hervorriefen, während die Injektion mit den *Stäbchen* keine Reaktion hervorbrachte. Bei einem Kaninchen (XI) entstand durch die subkutane Impfung mit *Diplokokken* eine starke Infiltration, nach Verlauf von zwei Tagen Entfärbung der Haut um die Impfungsstelle und nach 5 Tagen *stiess sich ein pfenniggrosses Stück der nekrotischen Hautpartie ab. Die Nekrose erreichte die Grösse eines Fünfzigpfennigstückes und ging in der Tiefe bis zur Muskulatur.* Nach und nach heilte die Ulzeration. Das zweite Kaninchen (XII), das auf dieselbe Weise geimpft wurde, bekam eine starke pastöse Infiltration *mit rötlichblauer Entfärbung* der Haut um die Impfungsstelle, jedoch ohne darauf folgende Nekrose. — Eine Woche später

wurden wieder zwei Kaninchen (XIII, XIV) mit Diplokokken subkutan geimpft. Beide Tiere bekamen nur eine Infiltration, keine Nekrose. Bei zwei Kaninchen (XV, XVI, s. Fig. 2), die gleichzeitig subkutan *mit gleichen Teilen einer Diplokokken- und Staphylokokkenkultur geimpft wurden*, entstand starke Infiltration um die Impfstelle, Entfärbung der Haut und nach einigen Tagen *Abstossen einer nekrotischen Hautpartie.* Die Nekrose nahm zu und erreichte bei dem einen Tiere die Grösse von 4½ · 4½ cm. Das Zuheilen ging nach und nach vor sich. *Vom nekrotischen Gewebe wurden Diplokokken isoliert.* Zwei Kaninchen (XVII, XVIII), die als Kontrollversuch nur mit Staphylokokken injiziert wurden, bekamen nur Abszesse, keine Nekrose. Acht Tage darauf wurden wieder zwei Kaninchen (XIX, XX) mit *gleichen Teilen einer Diplokokken- und Staphylokokkenkultur submukös in die Wange geimpft.* Bei beiden Tieren wurde nach zwei Tagen eine Ulzeration der Wangenschleimhaut mit harter Infiltration um dieselbe beobachtet. Die Ulzeration wurde immer grösser, bei Kaninchen XIX 2×1 cm gross, heilte dann nach und nach. *Vom nekrotischen Gewebe wurden Diplokokken gezüchtet.* Bei Kaninchen XX schritt die Nekrose stetig vorwärts bis zum Tode des Tieres, 9 Tage nach der Impfung. Da war das Tier sehr abgemagert. Die Obduktion ergab nichts von Bedeutung. *Vom Herzblute wurden Diplokokken gezüchtet.* In Schnittpräparaten sah man diese ungefähr 1 cm tief gehen, und es fand sich eine überwiegende Anzahl von Diplokokken, die sich bis in das mit Rundzellen infiltrierte Gewebe erstreckten. Bei zwei Kaninchen (XXI, XXII), die als Kontrollversuche nur mit Staphylokokken geimpft wurden, kam es nur zur Infiltration und zum Abszess, nicht zur Nekrose. Eine Woche später wurden diese letzten Impfungsversuche wiederholt (Kaninchen XXV, XXVI). Die Tiere bekamen nur Abszesse. Ähnliche Versuche mit *Diplokokken* und *Streptokokken* riefen bei dem einen Kaninchen (XXVII) nur Infiltration, beim zweiten (XXVIII) Abszesse hervor. Versuche nur mit Diplokokken (Kaninchen XXIII, XXIV) erzeugten keine Reaktion. Der Grund mag wohl sein, dass die Kulturen durch Stehen ihre Virulenz verloren hatten. Um die Virulenz der Diplokokken möglicherweise aufs neue zu erregen, wurden zwei Kaninchen (XXXV, XXXVI) intraperitoneal und intravenös damit geimpft. Die Tiere reagierten nicht, weshalb der Versuch mit doppelten Dosen wiederholt wurde. Das Resultat war jedoch negativ.

IV. Mikroskopische Untersuchungen der Schnittpräparate von dem nomatösen Gewebe.

4 Stunden nach dem Tode wurde aus der gangränösen Wange ein Stück sowohl aus dem gangränösen, wie aus dem scheinbar gesunden Gewebe geschnitten und für Untersuchungen gehärtet.

Auf dem Boden des Geschwüres sah man mikroskopisch eine nekrotische feinkörnige Masse, worin Überbleibsel der Gefässwände sichtbar waren. Unter dieser nekrotischen Partie befand sich eine Zone von mehr oder minder leukozyten infiltriertem Gewebe, das in der Tiefe in ein zellenreiches Granulationsgewebe mit unregelmässig verteilten kleinen Leukozyteninfiltraten überging.

Weiter in der Tiefe setzte sich die Entzündung in die quergestreifte Muskulatur fort, deren Fibern mehr oder minder durch ein junges, zellenreiches leukozyteninfiltriertes Bindegewebe (Granulationsgewebe) voneinander entfernt waren. Diese Partie hatte Pigmentstreifen, in denen das Protoplasma der Bindegewebszellen von einer homogenen oder undeutlich körnigen Pigmentmasse ausgefüllt war. Teilweise sah man auch die Pigmentkörner frei im Gewebe. Die quergestreiften Muskelfibern dieser Partie hatten meistens die Streifen verloren, hatten undeutliche Konturen und waren häufig schmäler als gewöhnlich. In der Tiefe nahm die Entzündung ab. 5 mm unter der Oberfläche sah man nur normales Binde- und Muskelgewebe.

In der Nekrose und am Übergang zwischen dieser und dem leukozyten-infiltrierten Gewebe und sich in dasselbe erstreckend, sah man sowohl mit *Löffler*scher Färbung, als auch bei Färbung mit *Karbolthionin* (bis zu 24 Stunden gefärbt), ringsherum zerstreut und zu grösseren Häufchen gesammelt, zahlreiche kurze und einzelne etwas längere, leicht gebogene Stäbchen, sowie Kokken, hauptsächlich als Diplokokken und kurze Ketten angeordnet. Die Stäbchen waren nie zu längeren Fäden ausgewachsen; Spirillen nirgends zu sehen. Bei Färbung nach *Gram* und Nachfärben mit *v. Gieson* oder *Safranin* sah man in den meisten Präparaten nur die obenerwähnten Kokken, in einzelnen ausserdem lange, leicht gebogene Stäbchen. *In der Tiefe des Granulations- und des infiltrierten Muskelgewebes erblickt man längliche, streifenförmige und unregelmässige Ansammlungen von ausschliesslich Diplokokken, die zum Teil als kurze Ketten angeordnet waren.* Betreffs der Grösse, ihres Verhaltens den verschiedenen Färbungsmethoden gegenüber, ebenso der Form stimmten diese Kokken in jeglicher Beziehung

mit den Kokken überein, die in den Präparaten und Kulturen vom Nomagewebe gefunden worden waren.

Aus dem Versuchsprotokolle.

I. Impfungsversuche mit Gewebe.

a) *Nomagewebe* (im Reagenzglas mit dem Pistill gestossen) auf die Schleimhaut der Wange und Vulva gerieben.

Kaninchen I. Gewicht 3920 g.

19. VIII. 1905: Infiziert auf der einen Seite der Vulva.

2. Tag: Infektion auf beiden Seiten der Vulva.

3. Tag: Infektion und Geschwulst, besonders auf der geimpften Seite, reichliche Sekretion.

5. Tag: Geschwulst und Rubor im Abnehmen.

7. Tag: Stärkere Anschwellung, stark bläulicher Rubor. Gut stecknadelkopfgrosser, weisslichgrauer Beleg auf Commissura ant.

11. Tag: Kein Beleg; unbedeutende Anschwellung und Rubor.

16. Tag (4. IX.): Normale Schleimhaut. Gewicht 3850 g. Temp. täglich gemessen von 38,9°—39,4° variierend.[1])

Von der infizierten Wange keine Reaktion.

b) *Nomagewebe im ganzen Stück subkutan in die Bauchhaut geimpft.*

Kaninchen II. Gewicht 2275 g.

23. VIII. 1905: Infiziert.

1. Tag: Infiltration und Rubor um die Impfstelle.

2. Tag: Stärkere Infiltration.

4. Tag: Entfärbung der Haut um die Impfstelle.

8. Tag: Mandelgrosser Substanzverlust um die Impfstelle. Nekrotisch verfallenes Gewebe unter einem krustenbelegten Geschwürboden.

10. Tag: Walnussgrosse Nekrose mit scharfen unterminierten Rändern und zerfetztem weisslichgrauem Boden (s. Fig. 1).

12. Tag: Nekrose tiefer, an mehreren Stellen entblösste Muskulatur am Boden des Geschwürs.

14. Tag: Unverändert.

18. Tag: Beginnende Heilung.

23. Tag (15. IX.): Zugeheilt. Gewicht 2250 g.

Temp. etwa 39°—39,5°, nur 2 Tage 40°.

Kaninchen III. Gewicht 1280 g.

24. VIII. 1905: Infiziert.

1. Tag: Bedeutende Infiltration ca. 5 cm oberhalb und 2 cm unterhalb der Impfstelle.

2. Tag: Infiltration zugenommen. Die Haut über der Impfstelle in einer Ausdehnung von der Grösse eines Zweipfennigstückes graugrünlich entfärbt.

---

[1]) Normale Temperatur der Kaninchen 39°—39,5°.

4. Tag: Beginnendes Abstossen längs einer scharfen Kante mit unterminierten Rändern, wo etwas Eiter[1]) sichtbar.

8. Tag: Markgrosse Nekrose mit entfärbtem, zum Teil fetzigem Boden, unterminierte Ränder.

12. Tag: Nekrose tiefer, das Tier schlaff.

15. Tag: Nekrose so gross wie ein Zweimarkstück; vom Rande des Geschwürs lässt sich eine milchweisse schäumende Flüssigkeit auspressen.

21. Tag: Die Nekrose unverändert; die Anschwellung um dieselbe erstreckt sich auf das rechte Hinterbein, ist fest, 10 cm lang, 5—6 cm breit und geht ca. 4—5 cm tief. Gewicht 1180 g.

27. Tag: Nekrose geringer; Fluktuation über der Anschwellung.

34. Tag: Nekrose ungefähr von der Grösse eines Zweipfennigstückes; die Anschwellung etwas grösser als ein Hühnerei, mehr auf die rechte Seite begrenzt.

41. Tag: Nekrose so gross wie ein Pfennig.

59. Tag: Nekrose geheilt; fluktuierende, hühnereigrosse Anschwellung.

71. Tag (3. XI.): Tod.

Temp. ungefähr 39°—39,5°; überstieg nicht 40°.

Sektion: Das Tier abgemagert. In der rechten Leiste Glandelabszess von der Grösse eines grossen Hühnereies. Übrigens keine geschwollenen Drüsen. *Peritoneum:* Im untersten Teile des Unterleibes ein taubeneigrosser Abszess mit zusammengewachsenen Darmschlingen ringsherum. Etwas höher im Unterleibe einige kleinere Abszesse. Lungen und Herz normal. — Vom Glandelabszess, dem Peritonealabszess und dem Herzblute wurden Agarplatten angelegt. Die Agarplatten vom Herzblute blieben steril, auf den übrigen Agarplatten reichliches Wachstum. Ein grosser Teil Kolonien wurde untersucht, ohne dass irgend ein Diplococcus gefunden wurde.

Kaninchen IV. Gewicht 1760 g.

26. VIII. 1905: Infiziert

2. Tag: Starke Infiltration ca. 5 cm oberhalb und 10 cm unterhalb der Impfstelle. Die Haut in einer Ausdehnung von $1^1/_2 \times {}^1/_2$ cm ca. 1 cm vor der Impfstelle nekrotisiert. Vor dieser Nekrose starke Entfärbung der Haut in einer Ausdehnung von der Grösse eines Zweipfennigstückes. Auch um die Impfstelle beginnende Nekrose.

9. Tag: Die zweipfenniggrosse, entfärbte Haut abgestossen; eine fünfzigpfennig grosse Nekrose mit zerfetztem, weisslichgrauem Boden. Um die Impfstelle eine pfenniggrosse Nekrose.

13. Tag: Beide Nekrosen grösser und tiefer.

19. Tag: Die Haut zwischen beiden Nekrosen abgestossen. Das Tier abgemagert, schlaff.

23. Tag (18. IX.): Tod. Gewicht: 1320 g.

Temp.: etwa 39,5°. Nur zwei Tage 40° und 40,1°.

---

[1]) In Präparaten vom Eiter sah man zahlreiche grössere und kleinere Kokken, sowie feine, schlanke Stäbchen. Vom Eiter auf Agar gezüchtet. Staphylococcus pyog. alb. et aur., ein Stäbchen, sowie ein *Diplococcus, mit dem des Nomagewebes identisch,* isoliert.

Sektion: Das nekrotische Geschwür ist 6 cm lang, 2 cm breit, mit glattem Boden, den die Bauchmuskulatur bildet, keine Spur von Eiter oder Infiltration. Auf dem Peritoneum unter der Wunde eine fadenförmige Fibrinflocke sichtbar. Sonst nichts im Peritoneum. Die Milz klein und eingeschrumpft. Im Perikardium 1,3 cm^3 klare Flüssigkeit. Bei Färbung der Blutkörperchen zahlreiche eosinophile Zellen sichtbar. Vom Herzblute wurden Agarplatten angelegt. Nach 24 Stunden Kolonien von Staphylococcus pyog. alb., sowie punktförmige und etwas grössere weisslichgraue Kolonien sichtbar, die aus *Diplokokken bestanden, mit denen vom Nomagewebe isolierten identisch.* Bouillonkulturen mit diesem vom Herzblute gezüchteten Diplococcus wurden mehreren Kaninchen injiziert (Kaninchen XXXI, XXXII, XXXIII und XXXIV).

Meerschweinchen I. Gewicht 575 g.
23. VIII. 1905: Infiziert.
1. Tag: Infiltration um die Impfstelle.
3. Tag: Erbsengrosse Nekrose um die Impfstelle; am Boden des Geschwürs gekrümmte Gänge.
8. Tag: Nekrose reichlich pfenniggross; der Boden des Geschwürs blutet etwas.
13. Tag: Beginnende Heilung.
17. Tag (9. IX.): Zugeheilt Gewicht 600 g.
Temp. nicht über 38,8°.

Meerschweinchen II. Gewicht 375 g.
23. VIII. 1905: Infiziert.
1. Tag: Infiltration um die Impfstelle. Haut gelblich entfärbt in einer Ausdehnung von der Grösse eines Pfennigstückes über der Impfstelle. Das Tier schlaff.
3. Tag: Pfenniggrosser Substanzverlust um die Impfstelle. Der Geschwürboden blutend, entfärbt.
8. Tag: Beginnende Heilung.
13. Tag: (5. IX.): Zugeheilt. Gewicht 420 g.
Temp. nicht über 39,6°.

Weisse Maus I (über der Schwanzwurzel geimpft).
24. VIII. 1905: Infiziert.
8. Tag: Pfenniggrosse Nekrose um die Impfstelle.
13. Tag: Beginnende Heilung.
17. Tag (10. IX.): Geheilt.

c) *Nekrotisches Gewebe von den mit Nomagewebe infizierten Tieren,* im ganzen Stücke in die Bauchhaut subkutan geimpft.

Kaninchen V (2. Generation, vom Kaninchen IV). Gewicht 2200 g.
31. VIII. 1905: Infiziert.
1. Tag: Bedeutende Infiltration. Die Haut in einer Ausdehnung von der Grösse eines Pfennigstückes um die Impfstelle gelblich entfärbt.
3. Tag: Die entfärbte Hautpartie hat die Grösse eines Zweipfennigstückes.

4. Tag (4. IX.): *Zweipfenniggrosser Substanzverlust* um die Impfstelle. Der Boden des Geschwürs mit weisslich grauen, weichen, nekrotischen Massen ganz bis zur Muskulatur belegt. Das Tier wurde getötet. In Schnitten vom nekrotischen Gewebe sind zahlreiche kleine und grosse Kokken sichtbar, die sich nach *Gram* färbten, sowie zahlreiche schlanke Stäbchen, die sich nach *Gram* entfärbten. Nach Aussaat des nekrotischen Gewebes auf Agar wurden Staphylokokken, Streptokokken, die bis zu zehngliedrige Ketten bildeten, isoliert, sowie ein *Diplococcus, der mit dem vom Nomagewebe isolierten identisch war.* Ferner wurden direkt vom Gewebe Kaninchen VI und Meerschweinchen V geimpft.

Kaninchen VI (3. Generation von Kaninchen V). Gewicht 1910 g.
4. IX. 1905: Infiziert.
1. Tag: Ziemliche Infiltration um die Impfstelle.
2. Tag: Die Infiltration hat zugenommen.
6. Tag: Pfenniggrosse Nekrose um die Impfstelle.
9. Tag: Ungefähr zweipfenniggrosse Nekrose.
13. Tag: Beginnende Heilung.
20. Tag (24. IX.): Geheilt. Gewicht 1950 g.
Temp. gegen 39°.

Kaninchen VII (4. Generation vom Kaninchen VI). Gewicht 2400 g.
11. IX. 1905: Infiziert.
2. Tag: Infiltration um die Impfstelle.
4. Tag: Die Infiltration hat zugenommen; 5 cm oberhalb und 5 cm unterhalb der Impfstelle.
6. Tag: Erbsengrosse Nekrose um die Impfstelle.
10. Tag: Pfenniggrosse Nekrose; vom zerfetzten Boden des Geschwürs lässt sich eine dünne, purulente Flüssigkeit auspressen.[1])
14. Tag: Haut gelblich entfärbt in einer Ausdehnung von der Grösse eines Zweipfennigstückes 1 cm unterhalb der Impfstelle.
16. Tag: Zweipfenniggrosse Nekrose 1 cm unterhalb der Impfstelle.
23. Tag: Über zweipfenniggrosse Nekrose; die Muskulatur am Boden des Geschwürs entblösst. Beginnende Heilung der ersten Nekrose.
27. Tag: 4 cm oberhalb der Impfstelle Nekrose von der Grösse eines Fünfzigpfennigstückes mit scharf unterminierten Rändern und fetzigem, gräulichem Boden; an einem einzelnen Punkte entblösste Muskulatur am Boden des Geschwürs.
34. Tag: Erste Nekrose um die Impfstelle geheilt.
41. Tag: Zweite Nekrose unterhalb der Impfstelle geheilt.
55. Tag (5. XI.): Dritte Nekrose oberhalb der Impfstelle geheilt. Gewicht 2370 g.
Temp.: 39°—39,5°.

Meerschweinchen III (2. Generation vom Meerschweinchen II). Gewicht 450 g.
26. VIII. 1905: Infiziert.

---

[1]) Der Eiter wurde auf Agar und Bouillon gezüchtet. *Ein Diplococcus isoliert, der mit dem vom Nomagewebe isolierten identisch ist.*

2. Tag: Infiltration um die Impfstelle.
5. Tag: Erbsengrosse Nekrose um die Impfstelle.
7. Tag: Beginnende Heilung.
10. Tag (5. IX.): Geheilt. Gewicht 460 g.
Temp.: Nicht über 38,6°.

Meerschweinchen IV (2. Generation vom Kaninchen IV). Gewicht 550 g.
31. VIII. 1905: Infiziert.
1. Tag: Infiltration um die Impfstelle.
5. Tag: Pfenniggrosse Nekrose um die Impfstelle.
10. Tag: Beginnende Heilung.
14. Tag (14. IX.): Geheilt. Gewicht 520 g.
Temp. nicht über 38,6°.

Meerschweinchen V (3. Generation. Vom Kaninchen V). Gewicht 575 g.
4. IX. 1905: Infiziert.
1. Tag: Infiltration um die Impfstelle
5. Tag: Erbsengrosse Nekrose um die Impfstelle.
11. Tag (15. IX.): Geheilt. Gewicht 585 g.
Temp. nicht über 38,8°.

II. Impfungsversuche mit Kulturen.

Kaninchen VIII. Gewicht 1900 g.
31. VIII. 1905: 1 cm³ einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Streptokokken* wurde subkutan in die Bauchhaut injiziert.
1. Tag: Etwas Ödem.
4. Tag: Infiltration um die Impfstelle.
8. Tag: Pflaumengrosser fluktuierender Tumor. Punktion: Dünnflüssige, purulente Flüssigkeit.
52. Tag (22. X.): Resorbiert. Gewicht 1800 g.
Temp. nicht über 39,9°.

Kaninchen IX. Gewicht 1910 g.
30. VIII. 1905: 2 cm³ einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Stäbchen* wurden subkutan in die Bauchhaut injiziert.
Keine Reaktion.

Meerschweinchen VI. Gewicht 440 g.
30. VIII. 1905: 1 cm³ *derselben Kultur* injiziert.
Keine Reaktion.

Kaninchen X. Gewicht 2100 g.
7. IX. 1905: 2 cm³ *derselben Kultur* injiziert.
Keine Reaktion.

Kaninchen XI. Gewicht 3850 g.
7. IX. 1905: 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Diplokokken* subkutan in die Bauchhaut injiziert.

1. Tag: Ziemliche Infiltration um die Impfstelle.

2. Tag: Entfärbung der Haut in einer Ausdehnung von der Grösse eines Pfennigstückes über der Impfstelle.

3. Tag: Die Infiltration hat zugenommen.

5. Tag; Pfenniggrosse Nekrose um die Impfstelle mit weisslich grauem, fetzigem Grunde.

8. Tag: Zweipfenniggrosse tiefe Nekrose; die Muskulatur am Boden des Geschwürs entblösst.

11. Tag: Beginnende Heilung.

27. Tag (4. X.): Geheilt. Gewicht 3800 g.

Temp. täglich gemessen, variiert von 38,8°—39,6°.

Kaninchen XII. Gewicht 1900 g.

7. IX. 1905: Injiziert wie Kaninchen XI.

1. Tag: Infiltration um die Impfstelle.

3. Tag: Bedeutende Infiltration ca. 5 cm oberhalb und 3 cm unterhalb der Impfstelle.

5. Tag: Die Infiltration hat zugenommen; pastöse. *Haut bläulich-rot, ca. zweimarkstückgrosse Ausbreitung über der Impfstelle.*

8. Tag: Die Infiltration hat abgenommen; die bläulichrote Hautpartie ist unverändert.

23. Tag (30. IX.): Die Infiltration ist geschwunden; Haut normal. Gewicht 1860 g.

Temp. nicht über 39,8°.

Kaninchen XIII. Gewicht 1850 g.

14. IX. 1905: 1 cm³ *derselben Kultur* subkutan in den Bauch injiziert.

1. Tag: Infiltration und Injektion der Haut um die Impfstelle.

2. Tag: Die Infiltration hat zugenommen.

20. Tag (4. X.): Die Infiltration ist geschwunden.

Kaninchen XIV. Gewicht 2100 g.

14. IX. 1905: Wie Kaninchen XIII injiziert.

1. Tag: Infiltration um die Impfstelle.

3. Tag: Die Infiltration hat zugenommen.

24. Tag (8. X.): Die Infiltration ist geschwunden.

Kaninchen XV. Gewicht 2450 g.

14. IX. 1905: 1 cm³ einer Mischung zu gleichen Teilen von 24 Stunden alter Bouillonkultur aus *Diplokokken* und *Staphylokokken* wurde subkutan in den Bauch injiziert.

1. Tag: Bedeutende Infiltration ca. 4 cm oberhalb und 5 cm unterhalb der Impfstelle. Die Haut in einer Ausdehnung der Grösse eines Markstückes 1 cm unterhalb der Impfstelle entfärbt.

3. Tag: Die entfärbte Hautpartie hat etwas zugenommen. In der hinteren Hälfte *beginnendes Abstossen* längs einer scharfen Kante mit unterminierten Rändern, am Boden des Geschwürs nekrotisches Gewebe.[1])

---

[1]) Nekrotisches Gewebe wurde auf Agar gezüchtet und *Diplokokken isoliert mit den injizierten Diplokokken identisch.*

6. Tag: Die Nekrose hat täglich zugenommen, ist jetzt $4^1/_2$ cm lang, 2—$2^1/_2$ cm breit, mit scharf unterminierten Rändern und teils mit speckigem, teils fetzigem Boden; an mehreren Stellen entblösste Muskulatur. Kein Eiter. Um die Nekrose bedeutende Infiltration (s. Fig. 2).

10. Tag: Nekrose $4^1/_2 \times 4^1/_2$ cm gross.

15. Tag: Beginnende Heilung. Die Infiltration hat abgenommen.

20. Tag: Die Nekrose so gross wie ein Markstück.

24. Tag: Die Nekrose so gross wie ein Zweipfennigstück; unbedeutende Infiltration.

30. Tag (14. X.): Geheilt. Gewicht 2230 g.

Temp. nicht über 40°.

Kaninchen XVI. Gewicht 1770 g.

14. IX. 1905: Wie Kaninchen XV injiziert.

1. Tag: Bedeutende Infiltration ca. 5 cm oberhalb und 2 cm unterhalb der Impfstelle.

4. Tag: Pfenniggrosse Nekrose um die Impfstelle.

10. Tag: Die Nekrose hat zugenommen; von dem Rand des Geschwürs lässt sich spärliche dünnflüssige purulente Flüssigkeit auspressen.

13. Tag: Nekrose so gross wie ein Zweipfennigstück. *Neue pfenniggrosse Nekrose* unterhalb der ersten Nekrose.

31. Tag (15. X.): Beide Nekrosen geheilt. Gewicht 1800 g.

Temp. nicht über 39,7°.

Kaninchen XVII. Gewicht 2140 g.

14. IX. 1905: 1 cm^3 einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Staphylokokken* wurde subkutan in den Bauch injiziert.

3. Tag: Infiltration 1 cm oberhalb und 3 cm unterhalb der Impfstelle.

8. Tag: Haselnussgrosser, fluktuierender Tumor. Punktion: Dickfliessende purulente Flüssigkeit.

18. Tag: Der Abszess so gross wie eine Walnuss.

38. Tag (22. X.): Resorbiert.

Kaninchen XVIII. Gewicht 2900 g.

14. IX. 1905: Wie Kaninchen XVII injiziert.

3. Tag: Infiltration um die Impfstelle.

8. Tag: Mandelgrosser, fluktuierender Tumor. Punktion: Dickfliessende, purulente Flüssigkeit.

31. Tag (15. X.): Resorbiert.

Kaninchen XIX. Gewicht 2380 g.

22. IX. 1905: 1 cm^3 einer Mischung zu gleichen Teilen von 24 Stunden alter Bouillonkultur aus *Diplokokken* und *Staphylokokken* submukös in die Wange injiziert.

1. Tag: Bedeutende Infiltration der Wange. Die Schleimhaut in einer Ausdehnung von $1 \times ^1/_2$ cm über der Impfstelle gelblich entfärbt.

2. Tag: Die missfarbige Schleimhautpartie abgestossen. Der Boden des Geschwürs gelbgrün; harte Infiltration um die Ulzeration. [1]

[1]) Nekrotisches Gewebe wurde auf Agar gezüchtet. *Diplokokken gezüchtet, mit den injizierten Diplokokken identisch.*

4. Tag: Das Geschwür grösser und tiefer, mit scharf unterminierten Rändern und grünlich-gelbem, nekrotischem, zerfetztem Boden. Die Infiltration hat zugenommen.

6. Tag: Das Geschwür 2 × 1 cm gross, geht auf den harten Gaumen über. Aussehen wie früher.

8. Tag: Etwas Foetor ex ore.[3]) Gewicht 2100 g.

16. Tag: Beginnende Heilung.

37. Tag (29. X.): Geheilt mit narbenartigem Zusammenziehen der Schleimhaut. Gewicht 2300 g.

Temp. nicht über 39,4°.

Kaninchen XX. Gewicht 1950 g.

22. IX. 1905: Wie Kaninchen XIX injiziert.

1. Tag: Bedeutende Infiltration der Wange. Die Schleimhaut ca. erbsengross über der Impfstelle gelblich entfärbt.

2. Tag: Die entfärbte Schleimhautpartie abgestossen. Der Boden des Geschwürs uneben, schmutziggrau, um das Geschwür harte Infiltration.

3. Tag: Das Geschwür im Zunehmen.

6. Tag: Das Geschwür $1^1/_2 \times 1$ cm gross, mit scharf unterminiertem Rande; am Boden des Geschwürs weisslichgraues, nekrotisches Gewebe. Die Infiltration hat zugenommen

8. Tag: Das Geschwür ist auf den harten Gaumen übergegangen. Das Tier sehr schlaff.

Temp. 35,7°.

9. Tag (1. X.): Tod. Gewicht 1500 g.

Sektion: Das Tier ist sehr abgemagert; die Muskulatur blass; keine geschwollenen Drüsen. Peritoneum: Keine Injektion zwischen einzelnen Darmschlingen, sowie zwischen dem Peritoneum parietale und dem Darme etliche Fibrinfäden; spärliche Ansammlung von Flüssigkeit. Milz klein, eingeschrumpft. Leber von normaler Grösse und Farbe mit deutlichen Zeichnungen. Im Pericardium 2,6 cm^3 klare Flüssigkeit. Herzblut wurde auf Agar gezüchtet. Staphylokokken *und Diplokokken, mit den injizierten Diplokokken identisch, gezüchtet.* Keine anderen Mikroben. Die Nekrose in der Schleimhaut der Wange oval, $2 \times 1^1/_2$ cm, sich über den harten Gaumen erstreckend, wo sie in der Tiefe bis zum Knochen geht. Scharf unterminierte Ränder. Ein Stück wurde herausgeschnitten und für Schnittenuntersuchung gehärtet. In Schnitten, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, sieht man mikroskopisch eine vollständige Nekrose, die von der Oberfläche etwa 1 cm in die Tiefe geht und hier Teile der Muskulatur umfasst. In der nekrotischen Partie sieht man an einer Stelle ein thrombosiertes, mittelgrosses Gefäss. Zu beiden Seiten sieht man längs des Randes der Nekrose eine spärliche Rundzelleninfiltration, welche die Nekrose wie eine mehr oder weniger distinkte Zone begrenzt. — In Schnitten, mit *Löfflers* und *Nicolles* Karbolthionin gefärbt, sieht man über die ganze nekrotische Partie zerstreut *überwiegend Diplokokken,* teilweise in Haufen angeordnet. Zwischen diesen sieht man lange, schlanke, leicht gebogene Stäbchen, die in der Tiefe an Zahl zuzunehmen scheinen; doch so, dass man nach dem Boden der Nekrose zu überwiegend streifenförmige Ansammlungen von dichtliegenden Diplokokken sieht, hier und da mit einzelnen der langen Stäbchen dazwischen.

In beiden Seitenpartien der Nekrose, sich teilweise in das darumliegende rundzelleninfiltrierte Gewebe erstreckend, sieht man sehr zerstreut dieselben langen Stäbchen. In Schnitten nach *Gram* gefärbt und mit *Gieson* nachgefärbt, erblickt man nur Diplokokken, die längs der ganzen Peripherie der Nekrose dicht beisammen liegen, sich teilweise in das rundzelleninfiltrierte Gewebe erstreckt, doch gegen das Zentrum der Nekrose an Menge abnehmen.

Kaninchen XXI. Gewicht 1930 g.

22. IX. 1905: 1 cm³ einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Staphylokokken* submukös in die linke Wange injiziert.

2. Tag: Etwas Infiltration der Wange.

10. Tag (2. X.): Die Infiltration ist geschwunden.

Die Schleimhaut während der ganzen Zeit völlig normal.

Kaninchen XXII. Gewicht 2200 g.

22. IX. 1905: Wie Kaninchen XXI injiziert.

2. Tag: Etwas Infiltration der Wange.

10. Tag: Haselnussgrosser, harter Tumor.

14. Tag: Beginnende Fluktuation.

35. Tag: Etwas grösserer fluktuierender Tumor. Punktion: Dickfliessender Eiter.

60. Tag (21. XI.): Resorbiert.

Die Schleimhaut während der ganzen Zeit völlig normal.

Kaninchen XXIII.

29. IX. 1905: 1 cm³ einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Diplokokken*, submukös in die Wange injiziert.

Keine Reaktion.

Kaninchen XXIV.

29. IX. 1905: Wie Kaninchen XXIII injiziert.

Keine Reaktion.

Kaninchen XXV.

29. IX. 1905: 1 cm³ einer Mischung zu gleichen Teilen von 24 Stunden alter Bouillonkultur, aus *Diplokokken* und *Staphylokokken* submukös in die Wange injiziert.

2. Tag: Etwas Infiltration der Wange.

6. Tag: Nussgrosser, harter Tumor.

16. Tag: Fluktuation

56. Tag (24. XI.): Resorbiert.

Die Schleimhaut die ganze Zeit völlig normal.

Kaninchen XXVI.

29. IX. 1905: Wie Kaninchen XXV injiziert.

1. Tag: Die Wange ziemlich infiltriert.

6. Tag: Nussgrosser, harter Tumor.

18. Tag: Fluktuation.

37. Tag (5. XI.): Resorbiert.

Die Schleimhaut während der ganzen Zeit völlig normal.

Kaninchen XXVII.

29. IX. 1905: 1 cm³ einer Mischung zu gleichen Teilen von 24 Stunden alter Bouillonkultur, aus *Diplokokken* und *Streptokokken* submukös in die Wange injiziert.

Unbedeutende Infiltration der Wange.

Die Schleimhaut völlig normal.

Kaninchen XXVIII.

29. IX. 1905: Wie Kaninchen XXVII injiziert.

1. Tag: Etwas Infiltration der Wange.

6. Tag: Nussgrosse, harte Infiltration.

9. Tag: Fluktuation.

37. Tag (5. XI.): Resorbiert.

Die Schleimhaut die ganze Zeit völlig normal.

Kaninchen XXIX.

29. IX. 1905: 1 cm³ einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Streptokokken*, submukös in die Wange injiziert.

1. Tag: Die Wange etwas infiltriert.

2. Tag: Nussgrosser Tumor.

3. Tag: Fluktuation.

30. Tag (29. X.): Resorbiert.

Die Schleimhaut die ganze Zeit normal.

Kaninchen XXX.

29. IX. 1905: Wie Kaninchen XXIX injiziert.

2. Tag: Die Wange etwas infiltriert.

6. Tag: Fluktuierender nussgrosser Tumor.

23. Tag (22. X.): Resorbiert.

Die Schleimhaut die ganze Zeit völlig normal.

Kaninchen XXXI.

24. IX. 1905: 1 cm³ einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Diplokokken, aus dem Herzblute* des Kaninchens IV gezüchtet, submukös in die Wange injiziert.

Keine Reaktion.

Kaninchen XXXII

24. IX. 1905 wie Kaninchen XXXI injiziert.

Keine Reaktion.

Kaninchen XXXIII.

24. IX. 1905: 1 cm³ einer Mischung zu gleichen Teilen von 24 Stunden alter Bouillonkultur aus *Diplokokken* und *Staphylokokken, vom Herzblute* des Kaninchens IV gezüchtet, submukös in die Wange injiziert.

1. Tag: Tod.

Sektion: Nichts anderes nachweisbar als eine Pneumonie im mittelsten rechten Lungenlappen. Im Pericardium 0,8 cm³ klare Flüssigkeit. Vom Herzblut und der kranken Lunge wurde Aussaat auf Agar vorgenommen. In beiden Kulturen fand man die injizierten Diplokokken und Staphylokokken wieder.

Kaninchen XXXIV.

24. IX. 1905: Wie Kaninchen XXXIII injiziert.

2. Tag: Die Wange etwas infiltriert.

5. Tag: Fluktuierender, reichlich haselnussgrosser Tumor; Schleimhaut normal.

11. Tag: Haarfeine Öffnung im Abszess, wodurch sich Eiter auspressen lässt.

21. Tag (15. X.): Resorbiert.

Kaninchen XXXV.

6. X. 1905: 2 cm^3 einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von *Diplokokken* intraperitoneal injiziert.

Keine Reaktion.

11. X.: 4 cm^3 intraperitoneal injiziert.

Keine Reaktion.

Kaninchen XXXVI.

6. X. 1905: 2 cm^3 *derselben Kultur* intravenös injiziert.

Keine Reaktion.

11. X.: 4 cm^3 intravenös injiziert.

Keine Reaktion.

Resumé.

Aus obigen Untersuchungen geht hervor, dass es mir gelungen ist, *Diplokokken* nachzuweisen, die in den Präparaten vom kranken Gewebe *konstant* vorkamen. In den Schnittpräparaten fanden sie sich in überwiegender Anzahl unter den vorhandenen Bakterien; ausserdem drangen sie in das darumliegende infiltrierte Rundzellengewebe und liessen sich auch im angrenzenden, scheinbar gesunden Gewebe nachweisen. Dieselben Diplokokken wurden gleichfalls im Blute des Patienten sowohl intra vitam als post mortem nachgewiesen. — Die gefundene Bakterienform liess sich in Reinkultur züchten.

Bei Tierversuchen habe ich eine typische und, wie es scheint, eine spezifische Nekrose hervorrufen können, in der sich die Diplokokken wiederfinden und zugleich im Blute nachweisen liessen. Diese Versuche sind teils mit dem nomatösen Gewebe selbst, teils mit gezüchteten Diplokokken angestellt worden. Die Krankheit liess sich durch Impfung mit nekrotischem Gewebe durch 4 Generationen überführen, und von den künstlich erzeugten Nekrosen sind im 2. und 4. Gliede Diplokokken gezüchtet worden.

Der gefundene Diplococcus darf deshalb in dem vorliegenden Falle von Noma mit Sicherheit als Ursache der Krankheit angesehen werden.

Es zeigte sich freilich bei den ersten Impfversuchen mit Reinkultur, dass nur eines der Versuchstiere Nekrose bekam, doch ist in dieser Beziehung zu bemerken, dass jene Versuche mit einer Kultur vorgenommen wurden, die im Laufe von 10 Tagen täglich auf neue Bouillon übergeführt war, wodurch, wie aus meinen späteren Untersuchungen hervorgeht, die Virulenz der Diplokokken abgeschwächt ward. Dagegen gelang es, durch Impfung mit Mischkulturen weit besser eine typische Nekrose hervorzurufen, was wohl der vermehrten Virulenz der Diplokokken oder einer Symbiose zwischen Diplo- und Staphylokokken zuzuschreiben sein dürfte. Die Hauptsache ist indessen, dass der von mir nachgewiesene Diplococcus allein imstande war, eine völlig typische, wenn auch weniger verbreitete Nekrose hervorzurufen.

Was nun die Frage betreffs der Ätiologie der Noma anbelangt, so dürfte es selbst nach den vorliegenden Untersuchungen schwierig sein, einen bestimmten Standpunkt einzunehmen. Ich habe freilich eine Bakterienform nachgewiesen, die für diesen einen Fall als pathogen gelten muss; vergleicht man aber diesen Fund mit aus früherer Zeit vorliegenden, so darf man wohl die Auffassung, die besonders italienische Forscher hervorgerufen haben, nämlich, dass die verschiedenen Nomafälle nicht immer durch ein und dieselbe spezifische Mikrobe erzeugt werden, für die wahrscheinlichste halten.

Zum Schluss sei mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. *Axel Johannessen* meinen Dank auszudrücken, dass er mir gestattet hat, diesen Fall zu beschreiben, sowie für die Hülfe und das Interesse, die er für meine Arbeit an den Tag gelegt hat. Ein gleiches gilt Herrn Prof. Dr. *Axel Holst* für seinen bereitwilligen Beistand bei den bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen im hygienischen Institut der Universität.

XIV.

(Aus der chirurgisch-orthopädischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in Graz [Vorstand: Dozent *H. Spitzy*.])

Über die Behandlung des kindlichen Mastdarmprolapses durch Längsversteifung des Rectum.

Von

Dr. NIKOS. A. KEPHALLINÓS,
Assistenten der Klinik.

Der Mastdarmvorfall ist eine im Kindesalter oft vorkommende Erkrankung, welche nicht so sehr durch die Schwere der Erscheinungen als durch Hartnäckigkeit zu schaffen macht. Die Einteilung gestaltet sich am einfachsten, wenn man folgende Punkte unterscheidet:

1. Prolaps der Rectalschleimhaut (Prolapsus recti partialis);
2. Prolaps sämtlicher Schichten der unteren Darmabschnitte des Rectum (Prolapsus recti totalis);
3. Prolaps sämtlicher Schichten der höher liegenden Darmabschnitte des Rectum (Prolapsus recti totalis).

Die erste Form kommt öfter bei Kindern und Greisen, seltener im Mittellebensalter vor, dabei sehen wir bei der Stuhlentleerung ein kleines Stück der Mastdarmschleimhaut heraustreten, welches nach der Defäkation von selbst ohne weitere Folgen zurückgeht. Typische Fälle des Prolapsus recti partialis sieht man bei der Defäkation des Pferdes *(Fischl)*, sowie bei Lähmungen der Sphinkteren. Aus diesem Schleimhautprolaps entwickelt sich dann unter entsprechenden Bedingungen die unter 2. angegebene Form; dagegen ist der Prolaps eines höher liegenden Darmstückes meistens die Folge eines Darmpolypen oder hartnäckiger Obstipation.

Ätiologie.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren fanden wir bei unseren Fällen keine besondere Disposition des einen oder des anderen Geschlechts. *Bókay* fand in seiner Statistik betreffs 360 Fälle 163 Knaben und 197 Mädchen. Dagegen spielt das Alter in der Ätiologie des Mastdarmvorfalles eine grosse Rolle. Die meisten Fälle kommen im 2. und 3. Lebensjahre vor: als veranlassende Ursache dient, dass die Kinder gerade in diesem Alter zum ersten Male auf den Topf gesetzt werden und dadurch in der Lage sind, die Bauchpresse in einer zu ihrer Beckenform und Rectumfixation nicht in Verhältnis stehenden Weise in Wirkung zu bringen.

Von manchen Autoren wurde eine ererbte Anlage angenommen. Allgemeine Ernährungsstörungen (Anämie, Atrophie, Rachitis) erhöhen die Disposition. Erkrankungen des Darmes, besonders chronische Diarrhoen, sowie mit starkem Tenesmus einhergehende (Dysenterie), also Zustände, die eine Lockerung und Erschlaffung der Verbindung der Darmschichten unter einander sowie mit ihrer Umgebung, bewirken oft das Übel. Sehr in Betracht kommen ebenfalls jene abnormen Zustände, welche eine starke Wirkung der Bauchpresse bedingen (Obstipation, Blasensteine, Phimosis, Keuchhustenanfälle, Heben schwerer Lasten).

Ein interessanter Fall über einen durch Blasenstein veranlassten Mastdarmvorfall stammt von *Idzinski*. Dieser Autor fand bei einem 5jährigen, vollkommen gesunden Knaben einen seit Jahresfrist bestehenden, schwer reponierbaren Mastdarmvorfall. Da gelegentlich bei einer Untersuchung der Harnstrahl plötzlich unterbrochen wurde, entdeckte Verfasser durch die bimanuelle Untersuchung im rechten oberen Blasenteile einen wallnussgrossen Blasenstein. Laparotomie, Entfernung des Blasensteines und Fixierung des prolabierten Darmstückes durch intraabdominell angelegte Nähte. Nach 14 Tagen Heilung der Bauchwunde und normale Harnentleerung. Der Mastdarmvorfall tritt nicht mehr in Erscheinung.

Andere, nicht weniger wichtige Momente für das Zustandekommen dieser Erkrankung sind: die im Kindesalter eigentümliche, sowie grosse Dehnbarkeit der Verbindungen des analen und des rektalen Teiles des Darmes mit den Nachbarorganen, zu langes Mesenterium, die Enge des Beckens, seine knorpelige Beschaffenheit und vor allem das Fehlen der Exkavation des Steissbeines.

Oftmalige Anwendung von Klystieren und Suppositorien erschlaffen die Sphinkteren und begünstigen den Prolaps.

Behandlung.

Entsprechend den angeführten Ursachen muss die Behandlung eine allgemeine und eine spezielle sein. Man wird vor allem den Organismus durch hygienische sowie medikamentöse Massnahmen zu stärken suchen. Einen eventuellen Darmkatarrh wird man zunächst einheilen. Der Prolaps soll nach seiner Reposition, welche meistens leicht gelingt, bei welcher aber auch, in seltenen Fällen, die Narkose erforderlich sein kann, so behandelt werden, dass Rezidiven ausbleiben.

Die Therapie kann eine medikamentöse, eine elektrotherapeutische, eine mittels Verbänden durchgeführte oder eine operative sein.

Als *Arzneien* kommen in Betracht: Strychnin äusserlich und subkutan, Ergotin subkutan (tägl. 0,02), Injektionen von Eisenchlorid in der Umgebung des Anus, Bestreuen der Schleimhaut mit Alaun, Tanninklysmen, Bestreichen der Schleimhaut mit Salpetersäure oder mit dem Lapisstifte. Diese letzte Methode ist nach unserer Erfahrung die zweckmässigste.

Es mag sein, dass in manchen Fällen diese therapeutischen Massnahmen, mit entsprechender Diät kombiniert, von Nutzen sein können, doch ist es eine bekannte Tatsache, dass wenige so behandelte Fälle von Rezidiven frei bleiben.

In neuester Zeit werden vorwiegend von italienischen Autoren *(Benatti, Fedele, Miserocchi)* günstige Erfolge berichtet bei der Anwendung der Nebennierensubstanz. Alle drei Autoren benutzten die „*Paraganglina Vassale*", eine Lösung von Nebennierenmark in Glycerin (diese Lösung unterscheidet sich von den anderen Nebennierenpräparaten durch den Mangel an Rindensubstanz). Das Mittel wurde ausschliesslich nur per Klysma appliziert, und zwar in täglich zwei Klysmen von je 20—40 Tropfen; es wurde in 14 Fällen angewendet; nach 2—3 Wochen waren keine Rezidive eingetreten.

Als *elektrische* Behandlung dient die Faradisation der Sphinkteren.

Verbände. Die Anwendung von Verbänden befolgt ebenfalls zwei Zwecke, einerseits das Heraustreten des Prolapses zu verhindern, anderseits den Beckenausgang im allgemeinen zu ver-

kleinern. Der einfachset Verband besteht in dem straffen Anlegen einer T-Binde und eines grösseren Stückes Gaze vor der Analöffnung. *Bokay* lässt eine 4 Finger breite Binde in Zirkeltouren um das Becken anlegen. Die grösste Beliebtheit geniesst jedoch der von *Basevi* angegebene Verband, welcher aus dachziegelförmig geordneten breiten Pflasterstreifen besteht, die Glutaei fest aneinander presst und den Vorteil hat, wenn man für dünnflüssigen Stuhl sorgt, die Defäkation in keiner Weise zu behindern.

Operationen. Zu den operativen Eingriffen gehört die schon vor mehreren Jahrhunderten angegebene Anwendung des Glüheisens und in neuerer Zeit des Thermokauters. Es wurde teils die ganze Mucosa des Prolapses verschorft, teils mehrere Schorflinien aufgeführt. Eine andere Methode bestand in der Einführung eines olivenförmigen Glüheisens in den After nach der Reposition des Vorfalls. Diese Verfahren werden in neuerer Zeit aus naheliegenden Gründen nicht mehr angewendet.

Die jetzt noch üblichen Eingriffe können zweckmässiger Weise je nach ihrem Prinzip in drei verschiedene Formen geteilt werden:

1. Verengerung der Analöffnung,
2. Verkleinerung des Volums der Schleimhaut,
3. partielle oder totale Abtragung des Prolapses.

Wir verweisen bezüglich dieser Operationen auf die Handbücher der Chirurgie, möchten aber nicht ermangeln, darauf hinzuweisen, dass diese als schwere Eingriffe für den ohnedies durch die Erkrankung erschöpften Organismus des Kindes zu betrachten sind.

Die allerneuesten Methoden für die Beseitigung des Mastdarmprolapses auf operativem Wege sind: 1. die von *Hoffmann* in der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf vorgetragene; diese besteht in einer hinteren halbmondförmigen Umschneidung des Anus. Das Rectum wird 5—6 cm tief nach vorne abgelöst und nach vorne gezogen, während der andere Wundrand nach hinten gezogen wird. Dadurch entsteht eine trichterförmige Wundhöhle, die von der Tiefe aus quer etagenförmig vernäht wird. Auf diese Weise wird ein widerstandsfähiger Beckenboden gebildet ähnlich einer Dammplastik. Das Verfahren soll gute Erfolge gegeben haben und bezweckt, indirekt den Prolaps zu beeinflussen durch die

Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der schwachen Beckenmuskulatur.

Zweitens empfiehlt *Becker* eine von *Rehn* ausgebildete Methode[1]), die auf dem Prinzip der Festigung des Analschlusses beruht und damit die Vorteile der Resektion verbindet. Der Prolaps wird vorgezogen, die Haut an der Hautschleimhautgrenze durchtrennt und von diesem Schnitt aus die Schleimhaut des Prolapses bis zu dessen Spitze frei präpariert. Es bleibt also eine breite, zylindrische, wesentlich die Muskulatur enthaltende Fläche der Mastdarmwand, von der die Schleimhaut abgestreift ist. Jetzt wird eingestochen mit Seide oder Jodkatgut 1 cm vom Rande durch die Analschleimhaut und Raffnähte durch den Mastdarmmusculariszylinder geführt, die schliesslich an der Spitze des Prolapses durch die Schleimhaut ausgestochen werden. Der lospräparierte Schleimhautzylinder wird schliesslich successive abgetragen. Nach Knüpfung der Nähte resultiert dann unmittelbar über dem Sphinkter ein durch die zusammengefaltete Musculariswand gebildeter muskulöser und somit elastischer Ring, über den die Schleimhaut bis zur Analgrenze glatt hinwegzieht.

Das Verfahren wurde bei mehreren Kindern ohne Rezidiv ausgeführt.

Alle erwähnten Methoden haben Vorteile und Mängel; die unschädlichsten sind auch die am wenigsten sichersten; jene, welche Rezidive mehr oder weniger ausschliessen, sind grössere Operationen. Wir glauben also Berechtigung zu haben, bei der Beschreibung eines Verfahrens zu verweilen, welches durch seine im Verhältnis grosse Gefahrlosigkeit und Einfachheit sich auszeichnet.

Das Verfahren beruht auf folgendem Prinzip:

Ein weicher Schlauch wird an der Umstülpung beziehungsweise Einstülpung (was der Prolaps im allgemeinen ist) dadurch verhindert, dass man in seiner Wand einen festen längsverlaufenden Stab einführt; ebenso wie man einen Ärmel oder ein Mieder vor Einstülpungen und queren Faltenbildungen durch Versteifung mittels eines Fischbeins bewahrt. Diese Idee, das Rectum durch Fixation seiner Lage vor Ausstülpung zu bewahren, wurde schon bei den Operationen, welche die Rektofixation zum Endziele haben (wie die Kolopexie oder die Fixation

---

[1]) Referiert von *Schiller* in der Monatsschr. f. Kinderheilk.

des Rectum am Steissbein nach *Gerard*) verwertet. Die Methode der Versteifung des Rectum durch Einbringen von längs verlaufenden Stäben in seine Wand ist jedoch neu und hat auch mit der von *Karewski* geübten ringförmigen Paraffineinspritzung nur das Material gemeinsam, denn die Methode nach *Karewski* sucht den Prolaps durch Verengerung der Öffnung zurückzuhalten, während unsere Methode auf dem oben besprochenen Prinzipe der Erhaltung des Rectum in seiner Lage beruht.

Die Ausübung der Methode ist die denkbar einfachste und bedeutet für den kindlichen Organismus, auch wenn er in seiner Konstitution bereits geschwächt ist, nur einen geringen Eingriff. Das Verfahren stellt sich ungefähr folgendermassen dar:

Der Prolaps wird reponiert, das Rectum entleert und ausgespült, die Umgebung des Anus sorgfältig desinfiziert; man nimmt dann eine Spritze 5 ccm Inhalts, überzieht sie mit einem Kautschukschlauch, um die rasche Abkühlung der enthaltenen Paraffinmasse zu verhindern, und armiert sie mit einer 10 cm langen, nicht zu engen (über 1 mm) Kanüle. Jetzt wird das Kind mit Äther in den Zustand des Ätherrausches versetzt. Vorher wird schon Paraffin vom Schmelzpunkt 45—50 in einer Temperatur von 60—65° flüssig im Wasserbett bereit gehalten, daneben auch sterilisiertes Wasser von derselben Temperatur. Die früher schon warm gehaltene Spritze wird mit dem Paraffin gefüllt, hierauf ca. $^1/_8$ der Masse wieder ausgespritzt und warmes Wasser nachgezogen, damit in der langen Kanüle, die sich schneller abkühlt, nicht Paraffin, sondern Wasser enthalten ist, das die Kanüle warm hält. Ein Erstarren der Paraffinmassen in der Kanüle setzt dem Fortgang der Operation ein unüberwindliches Hindernis entgegen. Nun wird der linke Zeigefinger ins Rectum geschoben, die rechte Hand sticht die Kanüle ca. 1 cm vom Rectum entfernt nach aussen und hinten ein und schiebt dieselbe parallel dem Rectum im pararektalen Bindegewebe unter Führung des eingeschobenen Fingers so hoch als möglich hinauf ein. Man hat darauf sorgfältig zu achten, die Schleimhaut des Rectum nicht zu durchbohren. Nun fängt man zu injizieren an und spritzt die Masse, während man die Spritze langsam herauszieht, möglichst gleichmässig ein, und damit ist die Einführung des nun rasch erhärtenden Paraffinstabes vollendet. Dieselbe Prozedur kann auf der anderen Seite wiederholt werden, so dass rechts und links vom Rectum gegen das Kreuzbein zu zwei stützende Paraffinstäbe das Haftgewebe des Rectum verstärken. Viel kommt

darauf an, möglichst rasch zu arbeiten, möglichst gleichmässig mit gleichbleibender Kraft und gleichbleibender Geschwindigkeit beim Zurückziehen zu injizieren. Nur dadurch werden die Stäbe wirklich gleichförmig, während sie bei den ersten Versuchen und Mangel der Übung meist aus einander folgenden, durch dünnere Stellen verbundenen Knoten bestehen. Wenn die Spritze nur mehr 1 cm weit von der Analhaut entfernt ist, soll man mit dem Injizieren aufhören, da sonst leicht an der Injektionsstelle ein Paraffinpfropf stecken bleibt. Die beste Lage für die Injektion ist die Knie-Ellbogenlage.

Nach der Injektion wird der gewöhnliche dachziegelförmige Pflasterverband angelegt; das Kind bleibt zwei Tage im Bett und wird durchaus erst dann aus der Spitalpflege entlassen, wenn nach mehrmaliger Defäkation kein Vorfall des Mastdarms sich gezeigt hat. Während wir im Anfang drei Stäbe verwendeten, sind wir später ausnahmsweise bis auf einen Paraffinstab zurückgegangen; das normale Verfahren bleibt jedoch die Einführung von zwei Paraffinstäben, rechts und links hinter dem Rectum. Die vordere Wand des Rectum wurde wegen der Nähe des Genitalapparates und der hier reicheren Blutgefässe vermieden. Die Gefahr der befürchteten Embolie ist bei dieser Art des Verfahrens jedenfalls eine geringe, sie lässt sich noch dadurch wesentlich einschränken, indem man die Kanüle allein einstösst und bei reichlichem Abfluss von Blut dieser Stelle quoad injectionem ausweicht; ausserdem ist die Gefahr der Verschleppung bei dem sehr rasch erhärtenden Hartparaffin eine wesentlich geringere als bei den weicheren Sorten, die ganze Masse ist eine zusammenhängende und wird bald, wie Tierversuche gezeigt haben, von einer bindegewebigen Membran umschlossen.

Bei unseren 32 Fällen konnten niemals Erscheinungen von Embolie beobachtet werden. Die Vorteile des Verfahrens liegen, wenn man auch die oben erwähnten Gefahren nicht ausser Acht lässt, doch auf der Hand. Der Eingriff ist klein, die Narkose eine recht oberflächliche, die Dauer der Operation nur einige Minuten, sonstige Operationsgefahren, Wundbehandlung an dieser unangenehmen Stelle gleich Null; nach drei Tagen kann das Kind wieder herumlaufen und hat weiter keine Schädigung, keine Narbe.

Bei einem unserer Fälle wurde gelegentlich einer Nachfrage gemeldet, dass sich nach einem Jahre Paraffinpfröpfe per Rectum abgestossen haben; die Wand zwischen Paraffinstab und innerem

Rand des Rectum war jedenfalls durch die passierenden Stuhlmassen durchgescheuert worden, die Paraffinmassen wanderten in das Rectum hinein, doch war das Rectum durch die bindegewebige Verwachsung so fixiert, dass der Prolaps nicht rezidivierte.

Von unseren 32 Fällen wurde auf Nachfrage nur ein Rezidiv gemeldet; die letzten davon wurden vor einem halben Jahre gemacht, die ältesten stammen aus dem Jahre 1903, so dass man hier wohl von Dauerresultaten sprechen kann. Das eine gemeldete Rezidiv kann wohl von einem Fehler bei der Injektion herrühren, zumal in diesem Falle nur ein Stab verwendet wurde, der an einer dünnen Stelle sich wahrscheinlich abknickte und den Vorfall nicht mehr verhindern konnte.

Für die Leistungsfähigkeit der Operation spricht folgende Krankengeschichte:

Am 6. X. 1904 kam ein 10 Monate alter Säugling, H. F., mit einem kolossalen Prolaps in die Klinik. Es war ein mikrocephales Kind, das auch sonstige Defekte am Kreuzbein zeigte (rudimentäre Entwicklung desselben). Der Prolaps lag an mehreren Schlingen vor, in der Mündung war die Ileocoecalklappe sichtbar; die Reposition dieses schon 5 Tage bestehenden Prolapses gelang nur in Narkose, er konnte durch keine bekannte Methode zurückgehalten werden. Jedenfalls handelte es sich hier um ein freies Mesenterium des Dickdarms, wie es bei derartigen Anomalien des Beckens vorkommen kann, denn nur so lässt sich die kolossale Ausdehnung des Prolapses erklären. Nach zwei Tagen wurde die Versteifung des Rectum mit zwei langen Paraffinstäben gemacht, die ohne weiteres gelang und das Rectum zurückhielt; es blieben nur mehr kleine, knötchenförmige, wie Hämorrhoiden aussehende Vorstülpungen der Schleimhaut um den kolossal erweiterten Anus, die jedoch unter Aufpulverung von gebranntem Alaun nach 8 Tagen auch verschwanden. Seit dieser Operation sind nun 2 Jahre verstrichen, während welcher Zeit der Prolaps sich niemals wiederholte.

Wegen dieser Vorteile wurde oben beschriebene Operation an unserer Klinik zum Normalverfahren erhoben, das wohlgemerkt bei jenen Fällen, die trotz diätätischer Massnahmen und mechanischer Behandlung (Heftpflasterverband) nicht von Rezidiven geschützt werden konnten. Die Methode wurde von *Spitzy* am chirurgischen Kongress im Jahre 1904 angegeben und fand bereits in Lehrbüchern, gelegentlich der therapeutischen Vorschrift dieser Erkrankung, Erwähnung.

Seit dieser Zeit wurden, wie oben erwähnt, 32 Fälle mit dieser Methode behandelt, alle wurden jedes Jahr nachgeprüft, beziehungsweise schriftlich über das Befinden des Patienten nachgefragt, immer, bis auf das eine Rezidiv, mit positivem

Resultate und meistens mit dankbaren Ergüssen von Seiten der Eltern.

Wir glauben nun auf Grund der klinischen Beobachtung und reichlicher, dreijähriger Erfahrung, das Verfahren zur Behandlung des kindlichen Mastdarmvorfalls empfehlen zu können.

Literatur.

Reichliche Literaturangaben bei

Bokay, Der Mastdarmprolaps. Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde, und

Fischl, Der Mastdarmvorfall. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. X.

Basevi, Wiener med. Presse. 1878. H. 32.

Baumel, Guérison du prolapsus rectal par le traitement médical. Archives de médecine des Enfants. 1902. H. 4.

Becker, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Mastdarmprolapses. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 41.

Benati, Die Anwendung der „Paraganglina Vassale" bei der Therapie des Rectumprolapses im Kindesalter. La Pediatria. 1905. 2.

Betz, Zur Therapie des Mastdarmvorfalls kleiner Kinder. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 26.

Carlyon Harold, A case of stangulated complete prolapse of the rectum releasid by abdominal section. The Lancet. 1899. H. 3981.

Crillay, Zur Behandlung des Prolapsus recti nach der *Thure-Brandt*schen Methode. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 16.

Fedele, Beitrag zur Anwendung der „Paraganglina Vassale" bei gastrointestinaler Atonie und bei Mastdarmvorfall im Kindesalter. La Pediatria. 1905. 2.

Foutogmont, Prolapsus total du rectum chez un enfant malgace de 12 ans Rectococcyplexie. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1904. S. 130.

Hofmann, Eine neue Operationsmethode beim Mastdarmvorfall. 22. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte in Düsseldorf.

Hecker und *Trumpp*, Atlas der Kinderheilkunde. München. 1905.

Idzinsky, Über einen durch Blasenstein veranlassten Mastdarmvorfall. Wiener med. Presse. 1895. H. 47.

Joly, Contribution à l'étude du prolapsus du rectum. Thèse de Paris. 1902.

Karewski, Zur Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjektionen. Zentralbl. f. Chirurgie. XXIX.

Koefoed, Eine Operation für den Prolapsus recti. Hosp. Tid. 1889.

Levenhagen, Enterocolitis chronica. — Prolapsus recti. — Enteropexia per laparotomiam. Hygiea. 1896.

Miserocchi, Weiterer Beitrag zur Behandlung des Mastdarmvorfalles im Kindesalter mit „Paraganglina Vassale". La Pediatria. 1905. 5.

Phocas, Prolapsus du rectum chez l'enfant. Gazette des Hopiteaux. 1891. H. 27.

Spitzy, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1903.

Stein, Paraffin-Injektionen. Stuttgart 1904. F. Enke.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Sitzungen des 4. Jahresviertels 1907.

Erstattet von Dr. *H. Spiegelberg*, Zell-Ebenhausen b. M.

Am 25. X. verbreitete sich *Oppenheimer* über **die bisherigen Ergebnisse in den Münchener Beratungsstellen mit Vorschlägen zum weiteren Ausbau dieser Einrichtungen.** Die Einzelheiten des Vortrags besitzen nur örtliche Bedeutung. Die Diskussion über eine Reihe schwebender wichtiger Fragen und diesbezügliche Erfahrungen der einzelnen Leiter gestaltete sich zu einer äusserst lebhaften. Den 19 Beratungsstellen waren im ganzen 1151 Kinder (je 2—259) im Laufe eines Jahres zugegangen, davon 83 pCt. ausschliesslich Brustkinder, da die Beratungsstellen die Stillprämien verteilen; daraus erklärt sich auch die allen Beratungsstellen gleiche Zahl von 7—9 Konsultationen pro Kopf. Die Organisation hat sich durchaus bewährt. *O.* regt eine Zuweisung der Besucher nur durch die Behörde, ferner Belohnungen für andauernden Konsultationsbesuch an.

Am 15. XI. stellte *Pfaundler* einen 8jährigen Knaben vor, der im 4. Lebensjahre an schwerer doppelseitiger Sehstörung, vor kurzem an epileptiformen Anfällen erkrankte. Chorioretinitis mit Glaskörpertrübungen, reflektorische Pupillenstarre, Nystagmus; ferner Chorea, Ataxie und Tremor, hemiplegische Herabsetzung der groben Muskelkraft mit Gangstörung; Reflexsteigerung, Patellarclonus, Babinski; Dysarthrie, Schluckstörungen, Demenz geben ein Krankheitsbild, das zugleich Züge der cerebralen Kinderlähmung, der multiplen Sklerose und der Taboparalyse bietet: cerebrospinale Lues. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt Antikörper.

Moro berichtet über **weitere Erfahrungen betreffend die endogene Infektion des Säuglingsdarms.** Zusammenfassende Darstellung früherer Untersuchungen und seiner Ergebnisse mit Bildern und Mitteilung über den Stand seiner neuerdings an den Stühlen der von *Finkelstein* und *Meyer* mit fraktionierter Frauenmilch genährten Säuglinge angestellten Nachforschungen nach dem Substrat des elektiven Bifiduswachstums im Frauenmilchstuhl. Betrachtungen über die Pathologie der Darminfektion.

Als letzter Punkt der Tagesordnung war ein Bericht *Pfaundlers* über das Schicksal der von der Gesellschaft ergangenen Eingabe an das Ministerium betreffend den **kinderärztlichen Unterricht der Hebammen** an-

gesetzt. Die Eingabe ist seit dem 16. III. 1906 zwischen den Instanzen hin und her gewandert und hat seitens der Vertreter namentlich der geburtshülflichen Anstalten eine Behandlung erfahren, die ihr unfreiwillig — invitis quidem illis — zum Durchdringen verhalf, nächst dem zielbewussten Auftreten der pädiatrischen Beigeordneten. Ein eingehender Bericht gehört nicht an diese Stelle und steht jedem Interessenten zur Verfügung. Immerhin wird jeder Kollege mit Vergnügen hören, dass die modernen Säuglingspflegeanstalten für Hebammenschülerinnen „Seuchenherde" sind und dass der Herr Referent im Obermedizinalausschuss beginnende Ernährungsstörungen für kontagiös hält; — difficile est, satiram non scribere!

Am 13. XII. berichtete *Mennacher* über Blutuntersuchungen bei Myxödem an 7 Kindern von 1—14 Jahren. Die fortgesetzten Untersuchungen werden veröffentlicht, die vorläufigen Schlüsse des Vortragenden sind:

1. Die Schwere der mit der myxidiotischen Thyreoidosis immer einhergehenden pathologischen Veränderung des Blutbildes geht parallel der Schwere der übrigen Erscheinungen, ist grösser bei angeborener Myxidiotie als bei erworbener (Myxoedème fruste). Das Alter spielt keine Rolle.

2. In seiner Zusammensetzung zeigt das Blutbild einmal den Typus früher Entwicklungsstadien, dann durch Beimengung pathologischer Blutzellen eine weitere Anomalie, die uns eine Mitbeteiligung der blutbildenden Organe an dem Krankheitsprozess erweist.

3. Schwerer affiziert ist das leukopoetische als das erythropoetische System.

4. Das neutrophile Blutbild erleidet stets eine mässige Verschiebung nach links.

5. Hinzutretende Komplikationen können das Blutbild nur teilweise verändern.

6. Der therapeutische Einfluss (Thyreoidinbehandlung, ist evidenter bei angeborener als bei erworbener Thyreoidosis.

In der *Diskussion* hob *Nadoleczny* die Besserung der Sprachfähigkeit durch Thyreoidinbehandlung hervor.

R. Hoffmann (a. G.) sprach über **Serumuntersuchungen bei Thyreoidosen.** Pupillenerweiternde, dem Adrenalin gleichzustellende Stoffe waren nachweisbar im Serum thyreoidektomierter Hämmel, im *Dunbar*schen Heufieberserum und im Blutserum bei Myxödem. Pupillenverengernde, dem Thyreoidin gleiche Stoffe bei Morbus Basedowii, Osteomalacie. Myxoedème fruste und Mongolismus. *H.* weist auf die Bedeutung der Nebenniere für den Kohlehydratstoffwechsel, speziell den Glykogenabbau und die therapeutische Verwendbarkeit des Möbiusserum hin.

Schliesslich sprach *Nadoleczny* über **Sprachstörungen bei kindlicher Epilepsie** an der Hand des Falles eines angeblich schwerhörigen und hysterischen Kindes; 4wöchentliche Anfälle von Krämpfen und Lähmungen, in der Schule und beim Landaufenthalt gebessert, abnormes Benehmen, Gefühlsabnormitäten; später Parästhesien und epileptische Anfälle. Ungewöhnlich war die Worttaubheit, eine Seltenheit bei (*Jackson*scher) Epilepsie und das „Haftenbleiben" an Konsonanten.

Bericht über die 7. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Marburg.

Von

Dr. CAHEN-BRACH in Frankfurt a. M.

(Eigenberichte.)

Herr *Köppe*-Giessen: **Über die oxydierenden Fermente der Milch. (Peroxydase und Katalase.)**

Herr *Köppe* demonstriert einen Apparat, den *Katalase*gehalt der Milch zu messen, welcher alle Anforderungen in Bezug auf genaue Messung der entwickelten Sauerstoffmenge, Einhaltung bestimmter Temperatur, steriles Arbeiten usw. erfüllt. Die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds durch die Milch erfolgt durch 1. Bakterien der Milch, 2. Zellen der Milch und 3. ein Ferment — Katalase genannt. Die Katalase hängt an den Fettkügelchen. Das Plasma der Milch ist katalasefrei, sowohl bei Frauen- wie bei der Kuhmilch. Auch qualitativ lässt sich bei der Kuhmilch zeigen, dass der gesamte Katalasegehalt der Vollmilch sich im Rahm und nach dem Buttern in der Buttermilch wiederfindet. — Weiter werden die *Peroxydasereaktionen* der Kuhmilch und der Frauenmilch vorgeführt mit der Probe der Guajaktinktur, Guajakol- und Paraphenylendiaminlösung. Durch geeignete Kombination von Guajaktinktur und Guajakollösung lässt sich auch an der Frauenmilch die Fähigkeit derselben, Guajaktinktur zu klären, nachweisen.

Herr *v. d. Velden*-Marburg: **Zur Biologie der Milch** (erscheint an anderer Stelle).

Herr *Böhme*-Marburg: **Perhydrasemilch.** Demonstration.

Herr *Isaac*-Marburg bespricht die Resultate, welche die moderne biologisch-chemische Forschung für die Erkenntnis der **Ernährungsstörungen des Säuglings** gezeitigt hat. Vorläufig kann nur als gesicherte Tatsache angesehen werden, dass die präzipitinogene Gruppe des Kuhmilcheiweisses sich im Blute mancher atrophischer Säuglinge nachweisen lässt. Von dem positiven Ausfall der biologischen Reaktion aber auf das Vorhandensein von unverändertem, im Blute kreisenden Eiweiss zu schliessen, hält Vortr. nicht für berechtigt. Daher ist es auch fraglich, ob die schweren Ernährungsstörungen in diesen Fällen schlechthin als Eiweissintoxikationen aufzufassen sind. Dagegen bedarf es der weiteren Diskussion, ob die im Blute befindliche, vom Eiweissmolekül losgelöste präzipitable Substanz eine Giftwirkung auszuüben vermag, da Versuche in jüngster Zeit gezeigt haben, dass dieselbe selbst dann noch im Serum

kreisen kann, wenn das übrige Eiweiss schon längst mit dem Stoffwechsel eliminiert ist.

Herr *W. Hoffmann*-Heidelberg gibt nach einem kurzen Überblick über die oft zweifelhaften Ergebnisse der **mikroskopischen Untersuchung der Säuglingsfäzes** auf Neutralfett, Fettsäuren und Seifen, über die Umständlichkeit des exakten quantitativen getrennten Nachweises dieser Substanzen und der künftigen Notwendigkeit, schnell zu klinisch brauchbaren Untersuchungsresultaten zu kommen, ein kurzes Referat über seine bisherigen Untersuchungen über eine approximative chemische Schätzungsmethode zur Herstellung insbesondere der Erdalkaliseifen.

Ausgangspunkt der Untersuchung bildet die chemische Tatsache, dass Seifen der Erdalkalien (und Seifen überhaupt) mit Kupfersalzen gekocht intensiv grüne Kupferseifen bilden. Diese Reaktion geht auch beim Kochen von mit Seifen versetzten Säuglingsstühlen vor sich und zeigte sich bei künstlich hergestellten Gemischen mit bekannten Seifengehalt skalenmässig in der Farbreaktion abhängig von dem Seifengehalt. Angestellt wird die Reaktion, dass eine Aufschwemmung des Stuhles mit konzentrierter Kupferacetallösung in einer Reibschale verrieben wird (bei stark alkalischer Stuhlreaktion ist eine geringe Ansäuerung mit Essigsäure zweckmässig), die Aufschwemmung wird kurz aufgekocht. Neutralfett steigt nun schon in weissen Fettaugen nach oben, Fettsäuren desgleichen, jedoch grüngefärbt, Erdseifen sinken intensiv grüngefärbt zu Boden. Die aufgekochte Aufschwemmung wird auf einem Filter ausgewaschen, und die Farbe des Filterrückstandes zeigt den Gehalt an Seifen an.

In der praktischen Ausführung muss man berücksichtigen, dass der Stuhl ausser Seifen auch Muzine und Eiweissubstanzen enthält, die unter Umständen ähnliche Reaktionen vortäuschen können. Diese spielen jedoch nicht die Rolle wie die Seifen und lassen sich in den meisten Fällen vorher schon erkennen.

An klinischem Material von etwa 60 Fällen wird die Abhängigkeit der Reaktion von über die Assimilationsgrenze hinausgehender Milchzufuhr gezeigt, insbesondere bei Milchnährschäden und Seifenobstipationen, so dass es bei Beobachtung des durch den positiven Ausfall der Reaktion gegebenen Warnungen gelingt, Schädigungen durch zu rasche Steigerung der Milchzufuhr etc. rechtzeitig zu vermeiden. Von gleicher Bedeutung zeigte sich die Reaktion bei nach akuten Darmstörungen zurückbleibenden Fettdyspepsien. Vortragender glaubt nach den vorläufigen Untersuchungen und Mitteilungen der Einfachheit der Methodik wegen diese jetzt schon empfehlen zu dürfen.

Herr *Guradze*-Wiesbaden demonstriert unter Vorzeigung entsprechender Photographien und Röntgenaufnahmen 2 **Fälle von kongenitalem Fibuladefekt,** beobachtet an 2 Kindern im 1. Lebensjahre. Beide Patienten hielten die Füsse in extremer Valgusstellung. Das Krankheitsbild war stets mit Zehen- und anderen Knochendefekten kombiniert.

Im Fall I war der Fibuladefekt einseitig und es fehlte die fünfte Zehe nebst zugehörigem Metatarsus. Im Fall II war der Fibuladefekt

doppelseitig mit Fehlen beider kleinen Zehen. Dabei wies die rechte Hand nur 3 Finger und Syndaktylie des zweiten und dritten Fingers auf.

Herr *de la Camp*-Marburg berichtet über Untersuchungen, die er im Anschluss an die *v. Koranyi*schen Mitteilungen und im Verfolg seiner Berliner Studien betreffs **perkussorischer Darstellung vergrösserter intrathorocaler Drüsenpakete** in der Marburger Poliklinik angestellt hat. Zunächst erörtert Vortr. an der Hand von frontalen Schnitten durch Gefrierleichen und Röntgenbildern den normalen Situs der in Betracht kommenden Drüsen, demonstriert ihre Beziehungen zu Trachea, zum Ösophagus und zur Wirbelsäule.

Letztbezüglich gelingt es nur in Übereinstimmung mit *anamnestischen* Daten (Reflexhusten, Temperaturbewegungen, Gewichtsabnahme, Druckgefühl beim Schlucken etc.), *palpatorischen* Befunden (*Neisser*scher Ösophagussondierung, *A. Hoffmann-Petruschki*scher Spinalgie), *auskultatorischen* Phänomenen (dem von *Heubner* angegebenen tiefefen Herabreichen des tracheo-bronchialen Atmens auf der Wirbelsäule), positiven *Röntgenergebnissen*, auch *perkussorisch* auf der Höhe des 5.—7. Dornfortsatzes eine relative Dämpfung zu finden. Differentialdiagnostisch kommen hier vor allem Vergrösserungen des linken Vorhofs in Betracht. Zahlreiche einschlägige Fälle haben diese Wirbelsäulenperkussion bei skrofulösen Kindern unter Kontrolle der anderen Untersuchungsmethoden, speziell der Röntgenuntersuchung, dem Vortragenden als wertvoll erwiesen, so dass der Verzicht auf perkussorische Darstellung speziell der vergrösserten infratrachealen, im Bifurkationsschenkel gelegenen Drüsen nicht gerechtfertigt erscheint.

Herr *Hess*-Marburg spricht über **Herzbeutelverwachsung im Kindesalter.** Die *tuberkulöse Herzbeutelverwachsung des Kindesalters* ist in manchen Fällen an einer peripheren fast ausschliesslich auf Leber und Pfortadersystem beschränkten Zirkulationsstörung erkennbar. — Solche Kinder zeigen eine langsame Anschwellung des Bauches, schliesslich einen *beträchtlichen, das ganze Krankheitsbild beherrschenden Aszites*, daneben Lebertumor, eine blass-zyanotische Farbe des Gesichtes („pastöses Gesicht"), oft mässigen Milztumor — dagegen kein Extremitätenödem und keine abnormen klinischen Symptome am Herzen. — Diese „asystole hépatique sans participation du coeur", welche besonders von französischer Seite, in Deutschland u. a. von *Flesch-Schossberger* und dem *Vortragenden* beschrieben wurde, ist die Folge einer bindegewebigen Entartung der Leber (cyanotische Induration, cirrhose cardiaque hypertrophigue, foie cardiotuberculeux) und kann leicht zur Verwechslung mit echter Leberzirrhose führen. In der Leber findet sich neben starker Stauung eine hauptsächlich von den Zentralnerven ausgehende diffus die Läppchen durchsetzende Bindegewebsneubildung.

Als Ursachen dieser isolierten Beteiligung der Leber ist abgesehen von der Erfahrungstatsache, dass bei jeder Perikarditis frühzeitig die Leber geschädigt wird, die *besondere Disposition der kindlichen Leber* zu Schwellung, Stauung, chronischer Infektion (Tuberkulose etc.). — Ferner ein interessanter von *Imerwol* mehrfach in solchen Fällen erhobener Befund eine **Verengerung der vena cava inferior am Zwerchfell** durch das schrumpfende perikardiale Bindegewebe heranzuziehen.

Es gelang dem Vortragenden im Tierexperimente, durch Jodinjektion in den Herzbeutel eine derbe Perikardialsynechie mit Verengerung der vena cava inferior und sekundärer typischer cirrhose cardiaque hervorzurufen, mithin den klinischen Befund *Imerwols* experimentell zu stützen. (Demonstration von Schnitten einer solchen Hundeleber, welche die von den Zentralnerven ausstrahlenden, das normale Bild der Läppchen verwischenden Bindegewebszüge und die stark erweiterten Zentralvenen zeigen — foie inverti —.)

Auch beim *Erwachsenen* findet sich bei Herzbeutelverwachsung nicht selten *Leberschwellung und starker Aszites*, ein Symptomenkomplex, welcher von *Pick* als „perikarditische Pseudoleberzirrhose" bezeichnet und beschrieben wurde. — Dies Krankheitsbild muss jedoch von der echten „cirrhose cardiaque" des Kindesalters durchaus getrennt werden. Es beruht nicht, wie dieses, auf primärer Erkrankung des Herzbeutels mit sekundärer Leberveränderung, sondern auf einer chronischen, meist nicht tuberkulösen Erkrankung mehrerer oder sämtlicher seröser Häute *(Polyserositis)*. — Seine Symptome erklären sich aus dem Zusammenwirken *chronisch-entzündlicher* zu Schwarten- und Exsudatbildung führender *Prozesse* in den serösen Höhlen des Körpers, in welche eine chronische Perikarditis meist eingeschlossen ist, jedoch meist nur eine koordinierte oder komplizierende Rolle spielt; neben diesen *Entzündungserscheinungen*, die ihrerseits sehr variabel sind, in der Abdominalhöhle, besonders am Zwerchfell und an der Leber (Periphrenitis, Pleuritis dextra chronica, Zuckergussleber) gewöhnlich den höchsten Grad erreichen, greifen sekundär *allgemeine* nach Verlegung von Blut- und Lymphbahnen hervorgerufene und *lokale* besonders auf Leber und Pfortadersystem zurückwirkende (mangelhafte Zwerchfellbewegung, Knickung der Cava und Lebervenen, bindegewebige Entartung der Leber etc.) *Stauungserscheinungen* komplizierend in das Krankheitsbild ein. (Vortragender hat diese verschiedenen Symptome in einer grösseren Studie, Marburg 1902, näher beschrieben.)

In der Herzgegend sind bei diesem Krankheitsbilde der Erwachsenen entweder ebenfalls keinerlei anormale Symptome oder aber in anderen Fällen die charakteristischen systolischen Einziehungen der Brustwand wahrnehmbar.

In therapeutischer Beziehung kommt für beide Krankheitsbilder symptomatisch die Anwendung von Herzmitteln und Diureticis und die Punktion des Aszites — in geeigneten Fällen jedoch für die *cirrhose cardiaque* des Kindesalters die *Talma*sche *Operation*, für die *Polyserositis* mit starker Brustbandbewegung die *Brauer*sche *Kardiolyse* in Betracht. — Beide Operationen haben bereits Erfolge aufzuweisen.

Herr *Brauer*-Marburg spricht über **„Familiäres Auftreten von Meningitis und Enzephalitis im Kindesalter"**. Demonstrationen.

Herr *Beneke*-Marburg berichtet über einen **Fall hochgradigster ausgedehnter Sklerose des Zentralnervensystems** bei einem $1^3/_4$ jährigen Knaben.

51 cm langer *Knabe*, hochgradig abgemagert. Kontraktionon der Ellenbogen. Ekchymosen auf dem Bauch.

Kopfumfang $46^1/_2$ cm, Kopfhaut fast haarlos; dicht neben der Pfeilnaht eine verschorfte Stichöffnung links, 2 rechts. Schädel im ganzen normal, harte Knochen, wenig Diploe, Subduralraum erweitert, Dura namentlich rechts von dünnen Blutschichten bedeckt. Auch in der rechten Schläfen-Stirn und Hinterhauptsgrube feine bräunliche Auflagerungen.

Pia stark hyperämisch und ödematös, Balken wölbt sich stark hervor. Bei Eröffnung der Seitenventrikel entleert sich keine Flüssigkeit, Gehirn auffällig resistent.

Bulbi olfaktorii ungewöhnlich fest auf der Lamina cribrosa Optici von ödematöser sehr derber Pia umgeben, gleichmässig grau stark verdickt. Infundibulum ragt nicht vor. Gesteigerte Resistenz der basalen Hirnnerven. Gehirn wiegt 763 gr. Orbitaldächer relativ gewölbt. Lamina cribrosa des Siebbeins tief eingekeilt. Clivus abgeflacht. Sinus transversi und sigmoidoi links enger als rechts. Trokula und Sinus rektus normal. *Oberfläche* des Gehirns nicht abgeplattet. Pia stellenweise etwas derb, stark ödematös. Windungsbreite normal. Das Gehirn gibt beim Betasten das eigenartige Konsistenzgefühl einer weichen Rinde über knorpelartig harter Marksubstanz. Balken lederartig, sklerotisch, zeigt auf dem Querschnitt überall typische Graufärbung, besonders in der Nähe des Ependyms. Der Boden und die Decke der Seitenventrikel sind an manchen Stellen normal, an anderen lederartig. Die Ventrikel sind nicht wesentlich erweitert. Abplattung der Corpora striata; Fornixschenkel weich. Comissura anterior relativ fest. Die Plexus chorioidni sind stark injiziert, doch ist das Gefässsystem nicht übermässig entwickelt. Eine chronische Stauung erscheint unwahrscheinlich. Vier Hügel auffällig glatt, zum Teil grau. Boden des Aquaeduktus und des IV. Ventrikels grau, deutlich sklerotisch. Nukleus dentatus auffällig sklerotisch, während die Randpartien des Kleinhirns weich erscheinen. Namentlich rechts ist das Kleinhirnmark lederartig derb. Hier sitzt auch in der Rindensubstanz ein frischer weicher grauer Herd.

Die Grosshirnhemisphäre ist kaum zu durchschneiden. Im Stirn- und Okcipitalhirn ist das Mark relativ weich und weiss, obwohl sich auch hier schon Sklerosen erkennen lassen.

Im Zentrum semiovale entsteht die Sklerose durch Konfluenz grauer Stellen, in deren Zentren Gefässe erkennbar sind. Von der Rinde setzen sich die Herde durch einen schmalen weissen Saum deutlich ab. Die Grosshirnrinde zeigt nirgends Sklerose. Corp. striatum sinistr. auffällig dünn, ebenso Linsenkern. Capsula int. stellenweise leicht sklerotisch. Claustrum geht direkt in die Sklerose über. Rechterseits ist die Atrophie der grossen Ganglien geringer. Thalamus beiderseits schlaff und klein. Die Sklerose der Optici beginnt jenseits der Dekussatio.

Substanz. perfekt und hint. Abschnitt des Traktus nicht auffällig sklerotisch. Trigeminus rechts an der Austrittstelle eine Strecke weit sklerotisch, ebenso Fazialis und Akustikus.

Pons auffällig klein, im Zentrum stark sklerotisch, noch stärker ist die Sklerose der Pyramidenstörungen im Gebiet der Mudalla oblongata. Oliven leicht sklerotisch.

Rückenmark im ganzen schmal, sehr hart und steif. Die Pyramidenbahnen in ganzer Ausdehnung sklerotisch. Ausserdem zahlreiche sehr grosse Herde von Sklerosen, so auch in den Hintersträngen; in den unteren Abschnitten ist zunächst nur der *Goll*sche, später auch der *Burdach*sche Strang erkrankt.

Grössere Sklerosen stellenweise in der Umgebung des Zentralkanals, sowie im Rindenmantel.

Im Gebiet des unteren Zervikalmarks erscheinen einige Querschnitte fast total grau.

Beiderseits Pneumonie.

Knochensystem normal.

Vortragender demonstriert eine Anzahl mikroskopischer Präparate, aus denen hervorgeht, dass die grauen Herde des Gehirns einer ungemein zellreichen Gliawucherung entsprechen. Die Zellformen sind meist rund, seltener oval oder spindelförmig; sie zeigen alle Übergänge von einfachen kleinen Gliazellen ohne Protoplasma bis zu sehr grossen runden vielkernigen homogenen Zellen, deren Kerne meist ringförmig am Zellrande lagen. Die letztere Zellform bildet meist dichte Lager um grössere und kleinere Gefässstämmchen herum, oder auch isolierte maculaförmige Gruppen mitten im Gliagewebe. Epithelartige (drüsenähnliche) Anordnungen fanden sich nie. Die Stützsubstanz zwischen den Zellen war derb; feinfaserig, dicht verfilzt; auch innerhalb der dichten Sklerosen kamen noch wohlerhaltene markhaltige Nervenfasern vor, sehr viel reichlicher freilich am Rand der Sklerosen. Fettkörnchenzellen waren überall vorhanden, nicht besonders reichlich.

In evidentem Gegensatz hierzu erschienen die Sklerosen des Rückenmarks vorwiegend durch die Entwicklung dichter, derber Faserfilze charakterisiert; die Gliazellen waren hier kaum vermehrt, die Nervenfasern aber vielfach sehr hochgradig reduziert. Die noch vorhandenen zeigten normale Formen, Fettkörnchenzellen fehlten im Rückenmark ganz; das Ependym des Zentralkanals und seine Umgebung waren normal; die Ganglienzellen der grauen Substanz bisweilen in Degeneration bis zum Übergang in kernlose homogene Schollen.

Der Prozess war offenbar im Gehirn progredient, im Rückenmark abgeschlossen und hier anscheinend mehr als sekundäre Degeneration aufzufassen.

Vortragender bespricht die Schwierigkeiten, welche sich in diesen Fällen der Einreihung des Prozesses in die Gruppen Entzündung oder angeborene Wachstumsanomalie oder Tumor entgegenstellen, sowie die histologischen Eigentümlichkeiten der Gliawucherung. Die grossen Zellen finden ihre Analogon in den grossen Zellformen, welche manche Gliome und Gliosarkome charakterisieren, aber auch bei einfachen regenerativen Wucherungen (Heilung apoplektischer Herde u. a.) vorkommen.

Herr *Dose*-Marburg demonstriert **Blutpräparate bei Bantischer Krankheit vor und nach der Milzexstirpation.**

Herr *Böhme*-Marburg berichtet über den plötzlichen, unter dem Bilde der **Methämoglobinämie eingetretenen Tod** eines $1^1/_2$ jährigen Kindes,

das zur Radiographie eine Eingiessung von Bismuth subnitric. erhalten hatte.

Ausführliche Mitteilung an anderer Stelle.

Herr *Heffter*-Marburg:

In dem eben geschilderten Falle konnte weder in der Leber noch im Blute Wismut nachgewiesen werden im Gegensatz zu der kürzlich von *Hoffmann* beschriebenen gleichartigen Vergiftung. Es handelt sich demnach gar nicht um Wismutwirkung. Dagegen spricht einmal der rasche Verlauf, der bei Schwermetallvergiftungen niemals beobachtet wird, und ferner der Sektionsbefund, vor allem das Fehlen jeder Nierenerscheinungen. Die in beiden Fällen beobachtete hochgradige Methämoglobinämie, ein Symptom, das bei Vergiftungen mit Schwermetallen gleichfalls nie beobachtet worden ist, gibt uns, wie ich glaube, Aufschluss über diese merkwürdigen Fälle. Sie ist das hervorragende Symptom der *Nitritvergiftung*, auf die auch der Verlauf der beiden Fälle gut passt. In der Tat konnte ich im Blut und der Perikardialflüssigkeit der zuletzt verstorbenen Pat. deutlich die Anwesenheit salpetrigsaurer Salze nachweisen. Wahrscheinlich ist das Nitrit durch bakterielle Prozesse aus dem eingeführten Wismutnitrat im Darm entstanden. Über die Bedingungen dieses Vorganges werden experimentelle Untersuchungen, mit denen Herr *Böhme* im pharmakologischen Institut beschäftigt ist, hoffentlich nähere Aufklärung bringen. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, nach diesen schlimmen Erfahrungen vom Wismutnitrat bei der Röntgendurchleuchtung abzugehen und an seiner Stelle bei Kindern wenigstens das Bismut. oxydatum hydricum zu verwenden, bei dem eine Abspaltung von Salpetersäure und Bildung von Nitriten ausgeschlossen ist.

Herr *Böhme*-Marburg: **Beziehungen zwischen Wärmeregulierung und Gewicht bei Atrophikern.**

Das Vermögen der Wärmeregulierung ist bei Frühgeborenen für längere Zeit, bei rechtzeitig Geborenen wenigstens für die ersten Tage mangelhaft entwickelt.

Ähnliche Störungen können sich aber auch bei rechtzeitig Geborenen in den späteren Monaten (3.—9.) noch zeigen, wenn es sich um hochgradig abgemagerte Kinder von geringem Gewichte (2—3—5 kg) handelt.

Die Rektal-Temperatur liegt hier bei einer Zimmertemperatur von ca. 20° C häufig wochenlang $^1/_2$—1—$1^1/_2$° unter der Norm. Dabei zeigen sich sehr bemerkenswerte Abhängigkeiten von dem Verlauf der Gewichtskurve. Bei solchen schwer atrophischen Kindern mit Neigung zu Unter-Temperaturen sinkt die Temperaturkurve fast stets, wenn das Gewicht abfällt, bleibt bei Gewichtskonstanz auf annähernd der gleichen Höhe, und steigt wieder an, wenn das Gewicht zunimmt.

Auch Frühgeborene, die in der auf konstanter erhöhter Temperatur gehaltenen Couveuse (*Escherich-Pfaundlers* Modell) liegen, zeigen häufig ähnliche der Gewichtskurve parallel gehende Temperaturkurven.

Diese Verminderung des Wärme-Regulationsvermögens ist in der Hauptsache wohl auf Rechnung des verschlechterten Allgemeinzustandes zu setzen, der in dem Absinken des Gewichts sich ausdrückt. Daneben

ist zu beobachten, dass die Gewichtsabnahme mit einer Verringerung des Fettpolsters und einem Steigen der Quotienten-Oberfläche Volumen einhergeht, dadurch also die Wärmeabgabe direkt begünstigt wird.

Dieselben Erwägungen, die dazu führen, die Frühgeborenen in die Couveuse zu bringen, veranlassen dazu, auch bei solchen Atrophikern die Wärmeabgabe zu beschränken und sie zeitweise in der Couveuse oder in einem Wärmezimmer zu behandeln.

Demonstration von Kurven.

Herr *Brauer*-Marburg: **Praktische Erfahrungen über Stillhygiene.**

Demonstrationen.

Bericht über die 31. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde

in Dordrecht, 20. und 29. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr *de Bruin*. Schriftführer: Herr *Haverschmidt*.

Referat von Dr. *Cornelia de Lange*.

Moltzer (Dordrecht) demonstriert einige Fälle von geheilter kongenitaler Hüftgelenkverrenkung und ein Patientchen mit einer Fractura supracondylica humeri, bei welchem sich eine Radialislähmung entwickelte durch Abreissung der Nerven auf dem Rande des obersten Fragmentes. Die Nervenläsion findet entweder gleich beim Bruch statt oder in den ersten Tagen nachher dadurch, dass der Nerv über ein Fragment gezogen wird oder durch dasselbe gedrückt oder später dadurch, dass er in dem Callus eingeschlossen wird. Die Therapie kann nur eine operative sein.

Fräulein *Schagen van Soelen* (Haag) hält eine Rede über einen Fall von Achondroplasie bei einem sechsmonatlichen Säugling.

de Bruin (Amsterdam), Zwei seltene Magenaffektionen bei Kindern:

a) Pylorusstenose bei einem Kinde von sieben Jahren.

Die Erscheinungen von Pylorusstenose bestanden seit fünf Wochen, als der Knabe im Krankenhaus aufgenommen worden. Die Diagnose war leicht, aber die Ätiologiefrage bot grosse Schwierigkeiten. Tuberkulöse Magenulcera kommen bei Kindern sehr selten vor, und auch sonst war kein einziges Symptom von Tuberkulose beim Kinde zu finden. Ätzung durch Laugen oder Säuren war ausgeschlossen, ebenso eine Verbrennung; einer angeborenen Pylorusverengung, die erst nach dem Säuglingsalter Erscheinungen gibt, steht Redner skeptisch gegenüber; auch die Annahme von Narbenstriktur nach Ulcus rotundum konnte ihn nicht befriedigen. Da die interne Therapie (Diät, Magenspülungen) ohne erwünschten Erfolg blieb, wurde von Professor *Rotgans* die Gastroentero-anastomosis ypsiliformis antecolica anterior ausgeführt. Auf der Pylorusserosa fanden sich Adhäsionen, welche nicht blutreich waren, während der Pförtner und der Anfang vom Duodenum verändert waren in ein festes, etwa 7 cm langes und $2^1/_2$ à 3 cm dickes Rohr mit verdickter Wand, worüber in schräger Richtung eine Einziehung lief. *Rotgans* sah ein derartiges Vorkommen zu wiederholten Malen bei Operationen von Erwachsenen wegen Pylorusstenose nach

Ulcus ventriculi und glaubt auch in diesem Falle die Diagnose auf Narbenstriktur nach Magengeschwür stellen zu müssen. Die Operation hatte vollen Erfolg.

b) Hämatemesis und Melaena bei einem Kinde mit croupöser Pneumonie.

Redner sah in der konsultativen Praxis ein Mädchen von $5^1/_2$ Jahren, das im Verlauf einer croupösen Pneumonie Hämatemesis und Melaena bekam, welche Erscheinungen sich wiederholten und unter einer akuten Anämie zum Tode führten. Obgleich keine Sektion vorgenommen wurde, glaubt *de Bruin*, dass hier die besonders von *Dieulafoy* beschriebene „gastrite ulcéreuse hémorrhagique pneumococcique" im Spiele war.

Graanboom (Amsterdam) sagt ein zweijähriges Kind unter Behandlung zu haben mit Pneumonia migrans, das seit Anfang der Krankheit an Melaena leidet.

Haverschmidt (Utrecht) zeigt:

1. Radiogramme von einem Knaben von $2^1/_2$ Jahren mit Achondroplasie.

2. Photographien von einem 6 jährigen Knaben mit Dystrophia muscularis progressiva pseudohypertrophica. Der Fall erinnert in einigen Hinsichten an *Erbs* juvenilen Typus, anderseits an den infantilen Typus.

3. Bild eines Mädchens von 6 Jahren mit ausgesprochener Hemiatrophia facialis sinistra, die ganze linke Körperhälfte ist im Wachstum zurückgebliebeu, aber viel weniger als das Gesicht. Vielleicht kann ein Trauma Ursache gewesen sein, da bei der Geburt ein Caput succedaneum da war, das sich auch über die linke Gesichtshälfte ausbreitete.

Hymans van den Bergh (Rotterdam): Über Alkaptonurie (wird an anderer Stelle referiert). 2. Über rohe Milch als Nahrungsmittel.

Redner stellt folgende beiden Fragen:

a) Sind die Sanitätsställe im Stande, fortwährend eine Milch zu liefern, die ohne Gefahr für akute und chronische Infektionskrankheiten in rohem Zustande gebraucht werden kann?

b) Sind die Nachteile am Kochen verbunden so grosse, dass man berechtigt ist, die Kinder einer etwaigen Infektionsgefahr auszusetzen?

Es wird beschlossen, diese Fragen in der nächsten Sitzung nach gehöriger Vorbereitung zu besprechen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über das Wesen der hämolytischen Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit. Von *G. B. Allaria.* Riv. di Clin. Ped. No. 5. Mai 1907.

Verfasser beschäftigt sich mit der Frage von der Ursache der Hämolyse in der Cerebrospinalflüssigkeit und kommt auf experimentellem Wege zum Schluss, dass dieselbe eine ganz andere als beim hämolytischen Vorgang im Blutserum ist, und zwar handelt es sich in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht um das Vorhandensein spezieller Hämolysine, sondern lediglich um physiko-chemikalische, an künstliche Verhältnisse der Hyposmose (dem Blute gegenüber) gebundene Vorgänge. So wirkte die Cerebrospinalflüssigkeit in den Versuchen erst dann hämolytisch, wenn sie mit Aqua dest. und einer Suspension von roten Blutkörperchen im Kochsalz bis zu einem gewissen Grad von Hypotonie im Vergleich zum Blut verdünnt wurde. Dabei war die zur Erreichung der Hämolyse notwendige Verdünnung bei Cerebrospinalflüssigkeit von Meningitiskranken viel geringer als für die normalen Cerebrospinalflüssigkeiten, was aber nicht etwa im Sinne des Vorhandenseins irgend welcher Hämolysine in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis gedeutet werden darf. Das Phänomen beruht lediglich auf einer geringeren Konzentration der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis im Gegensatze zu normalen Fällen. Irgendwelche diagnostische Bedeutung kann es, infolge der noch unvollkommenen Technik, vorläufig nicht haben.

Rozenblat.

Über Haltbarmachung der Komplemente. Von *E. Friedberger.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 41.

Durch Zusatz grösserer Mengen Kochsalz gelang es *Friedberger*, im Meerschweinchenversuch auf die einfachste Weise, ohne irgend welche weiteren Kautelen, die Komplemente des Normalserums zu konservieren. Sie werden durch den Kochsalzgehalt entweder in eine stabilere Modifikation übergeführt, oder es werden komplementvernichtende Substanzen des Normalserums dadurch an ihrer Wirkung gehindert. Im völlig getrockneten Serum werden die Komplemente thermostabil. Hierin zeigen die Komplemente eine weitere Analogie mit allen echten Fermenten.

E. Gauer.

Über Immunitätsreaktionen und Gerinnungsvorgänge. Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern. Von *U. Friedemann* und *H. Friedenthal.* Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie. B. III.

Für die Reaktionen der Colloide aufeinander ist nicht so sehr ihre chemische Konstitution als ihr physikalischer Zustand massgebend; besonders kommt ihre positive, negative oder amphotere elektrische Ladung in Betracht. Im allgemeinen fällen entgegengesetzt geladene Colloide einander. Da diese Fällungserscheinungen unter den Colloidreaktionen bisher die bekanntesten sind, so sind die entsprechenden Immunitätsreaktionen, also die Agglutination und Präzipitation, bisher nach dieser Richtung bearbeitet. Bei diesen beiden treten als dritte ausschlaggebende Komponente noch die Elektrolyte (namentlich Kochsalz) in Funktion. Ohne ihre Anwesenheit erfolgt keine Agglutination; die Präzipitation wird durch sie je nach den zugesetzten Mengen bald ermöglicht, bald gehemmt.

Die Fragestellung der beiden Autoren ging nun dahin, an Stelle der ihrem Wesen nach ja völlig unbekannten Agglutinations- und Präzipitationsstoffe solche Colloide aufzusuchen, die chemisch charakterisiert und dabei in ihren Reaktionen ebensolcher Abhängigkeit von den Elektrolyten unterworfen sind. Sie fanden tatsächlich eine ganze Anzahl anorganischer Colloide, die, mit dem amphoteren Eiweiss zusammengebracht, sich ähnlich verhielten wie die Präzipitine. Die Gegenwart von Kochsalz hebt die Fällung auf, wenn eine gerade fällende (im Sinne der Immunitätslehre also „neutrale") Mischung zwischen Colloid und Eiweiss angesetzt ist; durch den Überschuss von Colloid gehemmte Fällung wird dagegen bei Kochsalzzugabe ausgelöst.

Nunmehr suchten die Autoren nach im Körper vorkommenden Colloiden, die diesen selben Gesetzen unterliegen. Sie fanden sie in den Substanzen der Zellkerne. Namentlich das Nukleohiston reagiert mit (Serum-)Eiweiss auf diese Weise.

Das Problem der spezifischen Präzipitation ist ähnlich dem der Agglutination von den Autoren so erklärt: Zellkernsubstanz ist im Serum gelöst und wird trotz Anwesenheit von Salzen nicht gefüllt, weil noch unbekannte hemmende Stoffe die Fällung hindern. Spezifisch ist der Vorgang, der einen Wegfall der Hemmung vielleicht nach Art der Abspaltung eines Enzyms aus dem Zymogen bewirkt. Nunmehr fällt das freie Histon mit dem Eiweiss des *eigenen* Serums.

Ähnlich verlaufen vielleicht auch andere Prozesse, deren Abhängigkeit von Elektrolyten bekannt ist, wie die Koagulation, die Milchgerinnung.

Noeggerath.

1. **Die Hämolysine und die cytotoxischen Sera.** Ein Rückblick auf neuere Ergebnisse der Immunitätsforschung. von *H. Sachs.* Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. XI. Jahrgang. S. 515—614. 1907.

2. **Antigene tierischen Ursprungs.** Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung (*R. Kraus — C. Levaditi*). Bd. I. Lieferg. 1. S. 244—293. Jena. 1907. Gustav Fischer.

Beide zu Referaten ungeeignete Arbeiten des verdienstvollen Mitarbeiter *Ehrlichs* bringen unter Benutzung sehr zahlreicher Literatur

(475 bezw. 209 Arbeiten sind herangezogen) eine kritische und übersichtliche Zusammenstellung dieses Teils der serologischen Tatsachen und Methoden. *Noeggerath.*

Über das Verhalten der Tuberkelbazillen an der Eingangspforte der Infektion. (Erwiderung auf *v. Baumgarten.*) Von *A. Uffenheimer.* Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 14.

v. B. hält auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen daran fest, dass unter allen Umständen bei Versuchstieren mit positivem Impfresultat *an der Eingangspforte* — wo diese auch liegen mag — *tuberkulöse Veränderungen* meist schon makroskopisch, sicher aber mikroskopisch *nachweisbar sind.* Bei gegenteiligen Befunden anderer Autoren sei die Infektionspforte entweder wahrscheinlich nicht an der untersuchten Stelle (z. B. Darm) gelegen oder nicht genügend mikroskopisch untersucht worden. Zum ersten Einwand gibt *Uffenheimer* zwar zu, dass gelegentlich neben der gewollten Infektion, z. B. des Darmes. auch die Lungen den Bazillen Eingang gewährt haben können. Er vermag aber nicht einzusehen, warum die sicher bedeutend grössere Bazillenmenge in solchen Versuchen die Darmwand anstandslos durchdrungen haben muss, während sie in den Lungen dies nicht tat.

Gegen *v. B.s* zweiten Einwand führt *Uffenheimer* seine sorgfältige Obduktionstechnik an, die ein Übersehen makroskopischer Veränderungen ausschliesst, mikroskopischer Veränderungen so gut wie unmöglich machen soll; letzteres namentlich deshalb, weil — beim Darm — die Grossartigkeit der Erscheinungen nach *v. B.* die der veränderten Regionaldrüsen bei weitem übertreffen soll; so dass ein Übersehen nicht möglich ist. Hierzu führt Autor eine Anzahl Sektionsprotokolle an, die seine gegenteiligen Anschauungen stützen. Für die Fälle *v. B.s* u. A., bei denen sich starke Veränderungen der Darmwand finden, nimmt er eine sekundäre Entstehung nach Erkrankung zugehöriger Lymphdrüsen an. Dafür sprechen ihm Fälle, bei denen er nach *subkutaner* Infektion allgemeine Drüsentuberkulose und offenbar sekundär retrograd entstandene Darmtuberkulose fand.

Gegen die von *v. B.* und jetzt auch von *Behring* wieder in den Vordergrund gestellte hereditäre Tuberkulose führt er erstens das Versagen der Anamnese in vielen Fällen an und dann den Umstand, dass die Propagierung des tuberkulösen, wenn der Duct. lymphaticus früh infiziert ist, ausserordentlich schnell (6 Tage post injectionem) erfolgen kann. *Noeggerath.*

Beiträge zur Kenntnis der hämolytischen Komplemente. Von *R. Hecker.* Arb. a. d. Kgl. Instit. f. exper. Therapie z. Frankfurt a. M. Bd. I. H. 3. 1907. S. 39—60.

I. *Noguchi* und *v. Liebermann* haben 1907 gleichzeitig und unabhängig von einander festgestellt, dass die schon längere Zeit bekannte hämolytische Wirkung der — nach *Kobert* etwa zu 0,12 pCt. — im Blute vorhandenen Seifen durch Zusatz von Bluteerum oder Serumalbumin aufgehoben wird; daher kommt es auch für gewöhnlich im Blute nicht zur Hämolyse. Diese Hemmung soll bei weiterem Zusatz an sich unwirksamer Mengen von Ölsäure oder einem geeigneten Ambozeptor wieder aufgehoben werden. Dies erklärten die Autoren durch komplementartige Wirkung der Seifen, für die der Ambozeptor als Zwischenkörper fungieren soll.

Hecker bestätigte die Hemmung der Hämolyse des ölsauren Natrons durch aktives und inaktives Kaninchenserum. Der Nachweis aber, dass hämolytisch inaktive Gemische von ölsaurem Natron und inaktivem Serum auf ambozeptorbeladenes Blut noch hämolytisch wirken, konnte nicht gebracht werden. Bei Verwendung aktiven Serums allerdings auftretende Hämolyse muss auf dessen Komplementgehalt, nicht auf die Seife bezogen werden. Ambozeptorbeladenes Blut ist gegen Seife — aus unbekannten Gründen — sogar etwas resistenter als natives Blut. Dies spricht dagegen, die Komplementfunktion des Darmes auf seine Seifen zu beziehen.

II. Im Gegensatz zu bisherigen Erfahrungen hatte *v. Liebermann* gefunden, dass die durch Alkalizusatz bewirkte Schädigung des hämolytisch wirkenden Serumkomplements nach erfolgter Neutralisierung des Alkali mittelst Salzsäure wieder rückgängig gemacht werden kann, so dass nunmehr doch Hämolyse eintritt. Die Erklärung für die scheinbar widersprechenden Befunde findet *Hecker* darin, dass Natronlauge zwar in grösserer Menge die Komplemente endgültig zerstört, in geringerer Menge schafft sie aber tatsächlich eine inaktive Modifikation des Komplements, die beim Neutralisieren mit Salzsäure wieder wirksam wird.

III. Die beim Beginn ihrer hämolytischen Arbeiten von *Ehrlich* und *Morgenroth* publizierte *Erfahrung*, dass Salzsäurezusatz das Komplement zerstört, wird von *Hecker* dahin erwidert, dass auch geringe Konzentrationen eine irreparabele Schädigung hervorrufen.

IV. *Ferrata* und *Morgenroth* hatten 1907 gefunden, dass man durch Dyalise das Komplement des Meerschweinchenserums in zwei an und für sich unwirksame Komponente zerlegen kann (Globulinniederschlag und Flüssigkeit). Ihre Wiedervereinigung in salzhaltiger Lösung führt zur Wiederherstellung des wirksamen Komplements. *Brand* fand weiterhin, dass von ambozeptorbeladenen Blutkörperchen nur die Sedimentkomponente des Serumdialysates gebunden wird; er nannte sie daher „*Mittelstück*", während die Abgusskomponente „*Endstück*", nur wieder mit dem Mittelstück (in dem oben zitierten *Morgenroth-Ferrata*schen Versuche) sich verankert, nicht aber direkt an die ambozeptorbeladenen reinen Blutkörperchen anzugreifen vermag. Wird das Mittelstück in Kochsalzlösung („Kochsalzmittelstück") aufbewahrt, so vermag es sich nur mit dem in Abwesenheit des Endstückes ambozeptorbeladenen Blut zu verbinden. In Wasser aufbewahrtes Mittelstück wird durch das Endstück nicht gehemmt. Soweit die bisherigen Tatsachen. *Hecker* bestätigt und erweitert sie wie folgt: Das ohne Trennung in Mittel- und Endstück besalzene, i. e. durch Kochsalzzufügung auf Blutisotonie gebrachte *Gesamt*dialysat bewahrt seine Aktivität. Die Kochsalzlösung, in welcher das „Kochsalzmittelstück" aufbewahrt war, hindert die Verankerung des „Endstücks" an die Verbindung: Kochsalzmittelstück — Ambozeptor — rote Blutkörperchen nicht, es muss also am Mittelstück selbst eine Umwandlung vorgegangen sein; und zwar ist das „Kochsalzmittelstück" in seiner Avidität derart gegen das nicht besalzene Mittelstück verändert, dass es eine höhere Affinität zum Endstück als zum Ambozeptor besitzt; ist es mit dem Endstück vereinigt, so hat es seine Reaktionsfähigkeit mit dem Ambozeptor völlig verloren. So erklärt sich, dass eine Hemmung der Verbindung: Kochsalzmittelstück-Ambozeptor bei gleichzeitiger Anwesenheit des Endstückes eintritt. Es

scheint endlich die Möglichkeit gegeben, dass die Spaltung des aktiven Serums in der Kälte (sog. *Morgenroth*scher Bindungsversuch) nicht zwischen Komplement und Ambozeptor — wie bisher angenommen —, sondern vielleicht zwischen Mittel- und Endstück des Komplements erfolgt.

Noeggerath.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Nahrungsreste in den Säuglingsfäzes. Von *Paul Selter.* Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. Neue Folge, 2. Jahrgang, Heft 16. S. 609.

Verfasser resumiert die bekannten Schlüsse seiner Studien über Nahrungsreste in den Fäzes. *Ludwig F. Meyer.*

Nahrungsreste in den Säuglingsfäzes. Von *Leo Langstein.* Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels. Neue Folge. 2. Jahrg. Heft 17. S. 650.

Berechtigte Kritik der *Selter*schen Lehren in gleicher Weise, wie Verfasser und andere Autoren sie vor pädiatrischem Forum bereits früher geübt haben. *Ludwig F. Meyer.*

Säuglingsskorbut bei Ernährung mit homogenisierter Berner Alpenmilch. Von *Bernheim-Karrer.* Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1907. No. 19.

Die *Barlow*sche Krankheit ist auffallenderweise in der Schweiz eine selten auftretende Erkrankung, trotzdem stark sterilisierte Milch gerade in der Schweiz sehr häufig verabreicht wird. Weder Verfasser noch andere bekannte Schweizer haben *Barlow*-Erkrankungen bei Ernährung der Kinder mit stark sterilisierter Milch gesehen.

Um so auffallender war daher eine kleine *Barlow*-Epidemie von 9 Fällen, die *alle* nach Verabreichung homogenisierter Berner Alpenmilch auftraten. Unter Homogenisation der Milch versteht man eine so feine Verteilung des Fettes mit der Magermilch, dass kein Aufrahmen der Milch mehr stattfinden kann. Die Milch wird bei sehr hohem Druck zwischen schnell rotierenden Flächen hindurchgeführt. Mit dem Aussetzen der betr. Milch heilte der Morbus *Barlow.* Interessant ist, dass gleiche Beobachtungen vom Auftreten von *Barlow*scher Krankheit nach homogenisierter Milch in Frankreich gemacht wurden. Eine Erklärung für diese Tatsache ist zunächst noch nicht zu geben. *Rietschel.*

Über das habituelle Erbrechen der Säuglinge („Speikinder“). Von *Julius Peiser.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 29.

Peiser warnt davor, mit dem wohlfeilen Wort „Speikinder — Gedeihkinder“ das Erbrechen der Säuglinge zu beschönigen. Immer handelt es sich doch um ein pathologisches Symptom, wenn die betr. Kinder auch oft langdauernde Gewichtszunahmen aufzuweisen haben.

Überfütterung, Neuropathie, atonische Schwäche, endlich die Reparation nach akuten Ernährungsstörungen, das sind die Gesichtspunkte, welche die Beurteilung des habituellen Erbrechens im Säuglingsalter zu leiten haben, wenn eine Pylorusstenose ausgeschlossen werden kann.

Zur ersten Gruppe gehört eine auffallend grosse Zahl von Brustkindern, bei denen es sich um dauernde Überernährung und Ausserachtlassung regelmässiger Trinkpausen handelt; das Speien ist hier Frühsymptom einer beginnenden Ernährungsstörung. Häufig ist es speziell das Milchfett der besonders fettreichen Frauenmilch, welches die Störung auf dem Gewissen hat; die Schmälerung der Gesamttagesmenge durch Vergrösserung der Nahrungspausen schafft hier meist Wandel; auch nach dem Absetzen hört das habituelle Erbrechen dann rasch auf, wenn nicht eine absichtliche Anreicherung der Flaschenmilch mit Fett bezw. Sahne stattfindet.

Der zweiten Gruppe ist schon erheblich schwerer beizukommen. Es sind dies die nervösen, neuropathisch veranlagten Kinder, die dauernd unruhig, schreckhaft, erregt sind, mit Neigung zu Laryngismus stridulus, Tetanieerscheinungen und Spasmen. Hier helfen oft alle ärztlichen Massnahmen nichts; der Übergang zu fester Nahrung erst bringt das Symptom zum Schwinden, das dann eventuell bei Beginn der Schulzeit noch einmal auftritt, desgleichen bei jedem psychischen Insult. Vielleicht gibt ein auf nervös-reflektorischem Wege entstehender Pylorospasmus den primären Faktor hierbei ab.

Während wir es bei den beiden ersten Gruppen doch relativ oft mit Gedeihkindern zu tun haben, ist das bei den beiden folgenden nicht mehr der Fall. Bei der nächsten Gruppe handelt es sich um die schlaffen, atonischen Kinder, bei denen auch die Magenmuskulatur an der Atonie gleichermassen teilnimmt. Bei der Röntgendurchleuchtung des Magens nach Wismutdarreichung war bei ihnen, im Gegensatz zu der sehr lebhaften Magenperistaltik bei den nervösen Kindern, eine solche nicht wahrzunehmen. Komprimiert man durch Aufrichten oder einen anderen Druck nach dem Trinken das Abdomen solcher Kinder, so wird der Schluss der Cardia leicht überwunden, und der Mageninhalt fliesst zum Ösophagus hinaus. Hier gilt es, durch vorsichtige und zweckmässige Ernährung die Gesamtkonstitution des Kindes zu heben.

In engem Zusammenhang mit der Gruppe der atonischen Speikinder stehen die Säuglinge, die von einer akuten Ernährungsstörung noch nicht repariert sind. Sie haben von dieser eine Intoleranz gegen das Fett zurückbehalten und speien bei jeder milchfettreicheren Nahrung. Hier feiert die fettarme Malzsuppe ihre Triumphe; wird selbst die nicht vertragen, dann ist die beinahe fettfreie Buttermilch indiziert.

Verfasser teilt noch die Krankengeschichte eines Speikindes infolge fötaler Peritonitis und deren Residuen mit, die insofern bemerkenswert ist, als das Kind am Leben geblieben ist und sich gut entwickelt hat. Derartige Raritäten aber entbehren jeder allgemeinen Bedeutung.

E. Gauer-Königsberg.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Untersuchungen über alimentäre Lävulosurie bei Diphtherie. Von *U. Franchetti.* Riv. di clin. Ped. No. 5. Mai 1907.

Bekanntlich ist die Prüfung der alimentären Lävulosurie eine der sichersten Methoden zur Feststellung des Zustandes der Leber. Verfasser bediente sich derselben bei diphtherischer und einfacher Angina zum Zweck der Prüfung der Leberfunktion in diesen Krankheitszuständen und fand, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle positiv ausfiel, d. h. die Leber als geschädigt betrachtet werden musste, obwohl physikalisch an ihr nichts Abnormes wahrzunehmen war.

Wenn sich die Diphtherie mit Lähmungen kompliziert, ist die Probe stets positiv. Die allzugrosse Sensibilität der Lävulose-Probe berechtigt uns zu keinen allgemeineren Schlussfolgerungen, und überhaupt, meint Verfasser, ist sie wahrscheinlich nicht dazu geeignet, in irgend welcher Weise bei Stellung der Diagnose und Prognose von Bedeutung zu sein.

Rozenblat.

Weitere Beiträge zur Statistik der Serumbehandlung der Diphtherie. Von *W. Pulawski.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 9—10.

Bericht über 100 mit *Behring*schem Serum behandelte Diphtheriefälle.

Entstehung von Serumexanthem wurde in 47 pCt. der Fälle beobachtet.

Die Mortalität betrug in den verschiedenen Jahren (1903—1906) 4,3—5,3 pCt. der sämtlichen und 10—11,5 pCt. der mit Krupp komplizierten Fälle. *Rozenblat.*

Laryngitis acuta bei Kindern, einen primären Krupp simulierend. Von *T. Mogilnicki.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 5. 1907.

Bericht über 100 Fälle von schwerer primärer Laryngitis acuta, die unter Symptomen von Diphtherie verliefen. Die Differentialdiagnose zwischen der akuten Laryngitis und dem diphtherischen Krupp ist klinisch schwer zu stellen, eine Verwechselung mit Pseudokrupp ist dagegen kaum möglich. Von den 10 beobachteten Fällen endigte einer letal, die übrigen wurden durch Tracheotomie resp. Intubation geheilt. *Rozenblat.*

Hautemphysem im Verlauf von einem mit Scharlach komplizierten Masernfalle beim Kinde. Von *W. Schoeneich.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 1. 1907.

Ein Fall von Hautemphysem der Hals- und Brustgegend bei einem 2½jährigen, an Masern mit Komplikationen erkrankten Kinde. Ein nach dem Tode an der Leiche angestellter Versuch ergab folgenden Entstehungsmechanismus des Hautemphysems: die ad maximum ausgedehnten Alveolen der emphysematösen Lunge platzen und lassen die Luft durch das peribronchiale und perivaskuläre Gewebe unter die Haut gelangen. Das Hautemphysem tritt im Verlauf von Masern sehr selten auf. *Rozenblat.*

Nephritis im Verlauf von Scharlach. Von *W. Schoeneich.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 6—10. 1907.

Bei den 340 vom Verfasser beobachteten scharlachkranken Kindern

trat Nephritis in 18,85 pCt. der Fälle auf. Die Komplikation war von der Schwere der Scharlacherkrankung ganz unabhängig und trat am häufigsten am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Krankheitswoche auf (am frühesten am 7., am spätesten am 29. Krankheitstage). In 32,65 pCt. der Nephritisfälle trat die Nierenaffektion gleichzeitig mit anderen Komplikationen auf (Otitis media, Lymphadenitis postscarlatinosa etc.). In 59,18 pCt. der Fälle handelte es sich um hämorrhagische Nephritis.

Ödeme traten in allen denjenigen Fällen auf, die mit entwickelter Nephritis ins Krankenhaus kamen, und nur in einer geringen Zahl der Fälle, die vom Anfang der Scharlacherkrankung an auf der Abteilung waren und prophylaktisch mit salzfreier Diät behandelt wurden.

Urämie wurde in 20, Lähmungen in 2 Fällen (1 Mono-, 1 Hemiplegie) beobachtet.

Der von *Pirquet* angegebene unmotivierte Anstieg des Körpergewichts im Anfang der akuten Nephritis, der den Harnveränderungen sehr oft vorausgeht, hat sich als ein zuverlässiges diagnostisches Mittel erwiesen.

Serumbehandlung des Scharlachs und prophylaktische Urotropindarreichung beeinflussten die Entstehung und den Verlauf der Nephritis in keiner Weise. Auch die salzfreie Diät vermochte nicht den Prozentsatz der Nierenkomplikationen bei Scharlach herabzusetzen, nur in Bezug auf Ödeme hat sich dieselbe als indiziert erwiesen. *Rozenblat.*

Weitere Beiträge zur Serumbehandlung des Scharlachs. Von *W. Pularwki.* Czasopismo lekarskie (polnisch). No. 11. November 1907.

Verfasser behandelte 68 scharlachkranke Kinder und eine erwachsene Person mit dem spezifischen, aus dem Laboratorium von Prof. *Bujwid* in Krakau stammenden Serum und hatte damit, abgesehen von den ganz schweren, von vornherein als letale diagnostizierten Fällen gute Resultate, nämlich Beschleunigung des Exanthemausbruches, Abkürzung der Dauer des Stadium exanthematicum und Besserung der schwersten und lebensgefährlichen Krankheitserscheinungen. Die Injektion wurde meistens nur einmal und in kleinen Dosen (10—40 ccm) vorgenommen. Verfasser empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen die Anwendung des Scharlachserums in jedem, auch leichtem, Scharlachfalle, welche möglichst frühzeitig stattfinden muss, da in den späteren Stadien der Krankheit auch maximale Dosen des Serums an dem Verlauf nichts zu ändern vermögen.

Rozenblat.

Die Bekämpfung des Scharlachs. Von *A. Cijfer.* Weekblad Neederl. Tijdschrift schrift v. Geneeskunde. I. No. 21. 1907.

Cijfer hat in den letzten Jahren viele Scharlachfälle gesehen. Auf Grund seiner Beobachtungen und Literaturstudien meint er, dass im Kampfe gegen den Scharlach folgende Massregeln wirksam sein können: 1. eine richtige Diagnose bei leichten und leichtesten Fällen, wobei die Schulärzte behülflich sein können;

2. in der Praxis keine Diagnose auf „vierte Krankheit" zu stellen;

3. den Scharlachkranken möglichst schnell zu isolieren und, wo es nötig ist, zu desinfizieren;

4. Einzelpflege von jedem Scharlachpatienten;

5. peinlich genaue Desinfektion von allen Gegenständen, die mit dem Kranken in Berührung kommen, und nach jedesmaligem Gebrauch derselben;

6. Absonderung des Kranken für wenigstens vier Wochen;

7. eine verbesserte Spezialbehandlung der Nasen-, Backen- und Ohraffektionen der Scharlachkranken;

8. die Isolation nicht aufzuheben, so lange noch Abscheidungen da sind;

9. dem Ex-Scharlachpatienten auch dann noch den Schulbesuch auf einige Wochen zu untersagen und zu verhindern, dass er bei seinen für Scharlach noch empfänglichen Hausgenossen schläft;

10. während dieser Periode alle Toilettegegenstände abzusondern.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über Tröpfchenausstreuung durch hustende Phthisiker. Von *H. Ziesché.* Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1907. Bd. 57. S. 50.

Nach einem übersichtlichen Referat der bisherigen Arbeiten und Versuche über das Thema, die mehr für die Bedeutung der Tröpfcheninfektion, als für die *Cornet*sche Hypothese der Infektion durch trockenen Staub sprechen, werden neue Untersuchungen mitgeteilt, die ergeben, dass eine Infektion durch Tröpfchenverstreuung bei kurzdauerndem Zusammensein mit einem Phthisiker im allgemeinen nicht gut denkbar ist. Dieses Resultat stützt sich auf genaue Bestimmungen der Zahl ausgestreuter Tuberkelbazillen und auf die Tatsache, dass eine gewisse, für das Meerschweinchen von *Findel* (in einer Arbeit im vorhergehenden Band) bestimmte Menge von eingeatmeten Bazillen nötig ist, um zu einer Infektion zu führen. Die für den Menschen zur Infektion erforderliche Einatmungsdosis setzt *Z.* dabei 2- bis 3 mal höher als für das Meerschweinchen, indem er die Körpergrösse einerseits, die eher grössere Disposition des Menschen andererseits berücksichtigt. — Ferner ergibt sich, dass eine Infektion nicht erfolgt, wenn der Gesunde Hustenstösse und ein Nahekommen auf mehr wie einen Meter vermeidet. Ärzte sind auch bei der Untersuchung von Phthisikern nur wenig gefährdet. Dagegen führt das *dauernde enge* Zusammensein von *Mutter* und *Kind* häufig zur Infektion, weniger häufig bei Eheleuten. Krankenpfleger sind bei hilflosen Phthisikern stark exponiert. Kehlkopfärzte sind relativ wenig gefährdet, weil der Kranke bei offener Glottis wenig Bazillen verstreut und der Arzt gewöhnt ist, sich vor den Hustenstössen zu schützen. Die *quantitativen* Verhältnisse müssen durchaus berücksichtigt werden. *Bahrdt.*

Vergleichende Spirochaetenstudien. Von *P. Mühlens.* Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1907. Bd. 57. S. 405.

Der Hauptwert der kleinen Darstellung liegt in den besonders gelungenen Abbildungen, die zwecks genauen Vergleiches der verschiedenen Arten von Spirochaeten unter gleichen Bedingungen hergestellt wurden. Sie stellen eine grössere Zahl verschiedener Präparate von Spirochaete pallida und der meisten anderen saprophytischen und pathogenen Spirochaeten dar. *Bahrdt.*

Untersuchungen über das Verhalten des Chlornatrium im Urin bei tuberkulöser, mit Injektionen von physiologischer Jod-Kochsalzlösung behandelter Peritonitis. Von *C. M. Greco.* La Pediatria. No. 5. Mai 1907.

Die an 4 Kindern angestellten Versuche ergaben u. a., dass die Darreichung von physiologischer Jod-NaCl-Lösung (0,75 pCt. NaCl 200,0, Jod 2,0, Jodkali 20,0) die Ausscheidung des Kochsalzes durch den Urin erheblich steigert. Verfasser betrachtet das quantitative Verhalten des Kochsalzes im Urin als wichtiges prognostisches Merkmal bei der tuberkulösen Peritonitis; die Zunahme der ausgeschiedenen Kochsalzmenge bedeutet eine Besserung des Krankheitszustandes und umgekehrt.

Beiträge zur Klinik seltener Komplikationen der Tuberkulose im kindlichen Alter: ein Fall von Pneumothorax und ein Fall von profuser tödlicher Hämoptoe. Von O. *Cozzolino.* In La Pediatria. No. 12. Dezember 1906.

Die Veranlassung zur Veröffentlichung dieser Arbeit war der Umstand, dass beide vom Verfasser geschilderten Komplikationen der Tuberkulose im kindlichen Alter zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Der Pneumothorax ist an und für sich bei Kindern nicht häufig, besonders selten ist er aber tuberkulöser Natur (in 40 pCt. der Fälle bei Kindern, in 86 pCt. bei Erwachsenen). Als Ursachen dieser Tatsache erwähnt der Verfasser: geringe Häufigkeit der kavernösen Form der Tuberkulose bei Kindern und tiefen Sitz der eventuell vorhandenen Kavernen im Lobus inf., wodurch die Entstehung der Pneumothorax wesentlich erschwert wird Man darf allerdings den Umstand nicht ausser Acht lassen, dass der Pneumothorax bei Kindern schwer diagnostizierbar ist (häufiges Fehlen des tympanitischen Schalles, amphorischen Atmens etc.).

Ebenso selten ist die Hämoptoe, besonders die schwere, letal endigende Form, von der bis jetzt nur 48 Fälle in der Literatur bestehen. Der vom Verfasser mitgeteilte Fall betraf ein $4^1/_2$ jähriges Kind mit chronischer Miliartuberkulose und ulzeröser Bronchopneumonie mit Kavernen.

Eine befriedigende Erklärung der Seltenheit der Hämoptoe bei Kindern unter 7 Jahren gibt es bis jetzt nicht: die relative Seltenheit der kavernösen Form der Tuberkulose und andere heute bestehende Hypothesen könnten höchstens eine geringere Häufigkeit, nicht aber die grosse Seltenheit dieses Symptoms erklären. In dieser Beziehung bringt auch die referierte Arbeit nichts Neues. *H. Rozenblat.*

Beitrag zur Lehre von der Häufigkeit der Kindertuberkulose. Von *A. Lomini.* La Pediatria. No. 4. April 1907.

Statistische Übersicht der im Krankenhaus zu Parma vom Jahre 1891—1905 sezierter Fälle von Kindertuberkulose. Unter 186 tuberkulösen Individuen war kein einziger Fall von primärer Darm- resp. Mesenterialdrüsentuberkulose. Verfasser enthält sich aber, auf Grund dieser Tatsache irgend welche Schlussfolgerungen bezüglich der Eintrittspforte der Tuberkulose zu machen.

Zur Tuberkulose der Säuglinge bemerkt Verfasser, dass er in keinem seiner Fälle die von *Finkelstein* angegebene Vergrösserung der Milz bestätigen konnte. Als einziges zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel betrachtet Verfasser die Tuberkulinprobe. *Rozenblat.*

Die kutane Tuberkulinreaktion v. Pirquets als Mittel zur Erkennung der Tuberkulose im Kindesalter. Von *O. Aronade*. Medizin. Klinik. 1907. 51.

Auf Grund sorgfältiger kritischer Beobachtungen an klinischem Material bejaht *Aronade* unter Berücksichtigung der Literatur den Wert der kutanen Reaktion. *Langstein.*

Behandlung der Tuberkulose mit dem Mittel von Denys. Von *A. C. A. Hoffman*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II.. No. 18. 1907.

Es handelte sich um ein 15 jähriges Mädchen, von welchem Verfasser glaubt, dass es eine tuberkulöse Pelveosalpingitis hatte. Er meint, eine Heilung erzielt zu haben; der Fluor vaginae hat jedoch noch nicht ganz aufgehört. Die ganze Krankengeschichte scheint Referent wenig beweiskräftig.

Behandlung der Tuberkulose mit dem Mittel von Denys. Von *A. de Groot*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II. No. 15. 1907.

Verfasser sah Heilung bei einem Mädchen von 14 Jahren mit Tuberc. pulm. nach sechsmonatlicher Einspritzung von *Denys* Bouillon filtré. Bei einem 12 jährigen Knaben mit Lungen- und Knochentuberkulose heilten die Lungen aus und verbesserte sich dasKnochenleiden sehr nach halbjährlicher Behandlung. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Des rélations entre les végétations adénoides et la tuberculose. Par *M. J. Roux* und *Roques*. Rev. mens. des maladie de l'enfance. XXV. Oktober 1907.

Auf Grund eines klinischen Materials und unter Würdigung der einschlägigen Literatur glauben die Autoren zu der Frage der Eintrittspforte der Tuberkulose Stellung nehmen zu können: Vergrösserung der Adenoiden-Vegetationen und Schwellung der Cervikaldrüse sind die erste Folge einer Infektion mit Tuberkelbazillen, eine Abwehrmassregel des Körpers gegen die Infektion. — Hier ist immer die Eintrittspforte für das Virus zu suchen, gleichviel, ob Tuberkelbazillen mikroskopisch oder durch das Tierexperiment nachzuweisen sind oder nicht. — Eine primäre Darmtuberkulose gibt es für sie nicht; die *Flügge*sche Theorie wird gar nicht erwähnt. *L. Ballin.*

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefässe des Augapfels bei Syphilis. Von *J. v. Michel*. Zeitschr. f. Augenh. Oktober 1907.

Verfasser beschreibt in seiner gewohnten präzisen Form einen Fall von ausgebreiteter syphilitischer Erkrankung der Blutgefässe des Augapfels, die erst durch die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Auges festgestellt wurde. Es bestand eine syphilitische Gefässerkrankung im Gefässgebiet der Iris und der Arteria und Vena centralis retinae, verbunden mit einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes, bald in diffuser Ausdehnung, besonders in der Aderhaut, bald in haufenförmiger Anordnung. Fast ausschliesslich war die Adventitia und Intima der Gefässe erkrankt, während die Media grösstenteils verschont blieb, übrigens nach des Autors Ansicht ein Charakteristikum der syphilitischen Erkrankungen der Wandungen der Augengefässe. Vier instruktive Zeichnungen illustrieren den interessanten Befund. *Kowalewski.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen. Von *M. Fiebig.* Beiträge zur Kinderforschung und Schulerziehung. 1907.

Die Einseitigkeit der in dem Buch zum Ausdruck kommenden Betrachtungsweise geht am besten aus den Forderungen für die Prophylaxe hervor. Diese hat nach *Fiebig* zu bestehen 1. in Alkoholenthaltsamkeit zum Schutze des Körpers vor Degeneration des Nerven-, Gefäss- und Bindegewebes und damit zum Schutze der Keimzellen; 2. Verbot der Alkoholeinfuhr und -Produktion bei rachitisfreien Völkern, besonders hinsichtlich der deutschen Kolonien; 3. Verhütung der Konzeption bei psychisch erschöpften Frauen, wenn beim Vater, der Mutter oder den Grosseltern in der Jugend Rachitis bestanden hat. *Langstein.*

Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Achondroplasie. Von *A. Cavazzani.* La Pediatria. No. 3. März 1907.

Der vom Verfasser mitgeteilte Fall bedeutet einen Schritt vorwärts in der Frage von der Ätiologie und Pathogenese der Achondroplasie, vor allem ist es die ziemlich ungewöhnliche Anamnese, die diesen Fall von anderen, in der Literatur vorhandenen, auszeichnet.

Die Mutter des dreijährigen, in höchstem Grade achrondroplastischen Kindes nahm zwecks Abmagerung während einer längeren Zeit beträchtliche Mengen von Thyreoidin zu sich, worauf sie mit einer Basedow-ähnlichen Erkrankung reagierte. Nur während der Schwangerschaft wurde das Thyreoidin, obwohl in viel höheren Dosen als sonst, genommen, absolut gut vertragen, das Kind aber, das darauf zur Welt kam, war achondroplastisch, während seine zwei Geschwister, zur Zeit geboren, wo die Mutter noch kein Thyreoidin nahm, ganz gesund blieben.

Auf Grund dieser Beobachtung spricht Verfasser die Vermutung aus, dass es sich vielleicht bei der Achondroplasie doch um eine Störung der Schilddrüsenfunktion handelt, und zwar im Sinne des Hyperthyreoidismus. Die absolute Unkenntnis der Beziehungen des Thyreoideasekretes im fötalen und mütterlichen Organismus zueinander gestattet es dem Verfasser nicht, irgendwelche weitergehende Schlüsse aus seiner Mitteilung zu ziehen.

Was die Therapie anbetrifft, so hat sich bei dem betreffenden Kinde die Schilddrüsendarreichung als ganz wirkungslos erwiesen. Vom Nutzen der Hypophysispräparate könnte sich Verfasser ebensowenig überzeugen. Sehr günstig waren dagegen die Resultate der physikalischen Therapie (Elektrisieren, Massage, Extension). *Rozenblat.*

VII. Vergiftungen.

Über eine Gefahr des Benzins zu Reinigungszwecken bei der Hautdesinfektion. Von *E. Senger.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 38.

Nach einer Hasenschartenoperation entfernte *Senger* bei einem 14 Tage alten kräftigen Kinde die aufgetragene *Lassar*sche Paste unmittelbar darauf wieder mit Benzintupfer von der Nahtfläche der Oberlippe. Im selben

Augenblicke wurde das Kind plötzlich bläulich-dunkelrot und wie geschwollen im Gesicht, hörte zu atmen auf und zeigte anscheinend auch keinen Puls. Bei angestrengter künstlicher Atmung begann es nach einiger Zeit dann mühsam wieder zu atmen und erholte sich nach etwa 10 Minuten von dem schweren Kollaps. Das livide Aussehen des Gesichts verschwand erst nach einer 3/4 Stunde. Auch in der Literatur finden sich ähnliche Fälle, sogar Todesfälle durch kurzes Einatmen von Benzindämpfen verzeichnet.

Senger rät daher, mit der Anwendung von Benzin bei zarten Kindern, besonders im Gesicht, sehr vorsichtig zu sein und es lieber gar nicht zu verwenden, sondern Schwefeläther zu nehmen. *E. Gauer.*

Zur Frage der Kali chloricum-Vergiftung. Von *Basil Winogradow.* Virchows Archiv. Bd. 190. H. 1. (XVIII. X, 1.)

Während die Vergiftung mit Kali chloricum häufiger aus Unvorsichtigkeit oder Verwechslung mit anderen gewöhnlichen Mitteln geschieht, wurde das Kali chloricum in den 5 vom Verfasser beobachteten Fällen zum Zwecke des Selbstmordes eingenommen. Ausführlich wird die Symptomatologie und der Verlauf der Vergiftung beschrieben, desgleichen die Behandlung. Nur ein Fall ging in Genesung über.

Da bei dem einen, zur exakten anatomischen Untersuchung gekommenen Fall der Tod weder auf die Methämoglobinumwandlung des Blutes, noch auf die mässige Fettembolie in den Lungen zurückzuführen war, am ehesten noch auf die vorhandene Fragmentatio cordis, führte *Winogradow* noch 12 Vergiftungsexperimente an Tieren aus, die das regelmässige Auftreten der Fettembolie in den Lungen mit gleichzeitigem Schwinden des Fettes aus den Knochen ergab. Die Ursache liegt wahrscheinlich in der Zerstörung des Blutes, wonach das Knochenmark anstatt der zahlreichen, zerfallenen und zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen neue, junge Elemente zu produzieren beginnt. Das Fett wird dann in absteigender Anordnung in der Leber, den Nieren, im Herzen getroffen. Als Todesursache dürfte es aber in diesen Fällen kaum anzusehen sein. *E. Gauer.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage. Von *Strohmayer.* Neurol. Centralbl. No. 16. 1907.

Schwer degenerative Familie. Innerhalb dreier Generationen lassen sich Psychopathien (Hypochondrie, Zwangsvorstellung), Migräne, Missbildungen, ferner Diabetes und bei zwei (nicht syphilitischen) Schwestern der dritten Generation ausgesprochene Tabessymptome erkennen. Die Degeneration scheint auch in weiterer Deszendenz platzzugreifen, da von 2 Geschwistern der vierten Generation ein 7 jähriger Knabe an Muskelatrophie, ein 5½ jähriges Mädchen an Hysterie leidet. Verfasser möchte die Tabes für eine echte, progressive halten und eine stabile Entwicklungsanomalie des Rückenmarks ausschliessen. Syphilis spielt hierbei anscheinend keine Rolle, hingegen dürfte der Diabetes in der Aszendenz von Bedeutung sein. (Ref. hat trotz der entschiedenen Ablehnung des Verfassers aus der mitgeteilten Krankengeschichte nicht die Überzeugung gewonnen,

dass hereditäre Syphilis unbedingt ausgeschlossen werden müsse. Das Fehlen von „Zeichen hereditärer Syphilis" und der Umstand, dass Pat. „keine darauf hindeutende Erkrankung durchgemacht", ist bei erwachsenen Patientinnen kaum beweisend. Zur Ausschliessung der Syphilis war die exakte Anamnese beider Elternteile der Patientinnen nötig, welche aber nicht vorliegt.) *Zappert.*

Polynévrite aiguë infantile. Von *Jacinte de Léon.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 20. Jahrg. No. 3.

Verfasser, der bereits früher sich mit der Frage der Polyneuritis befasst hat, bringt in vorliegender Arbeit 5 interessante Fälle dieser Krankheit, welche Kinder betreffen. Zwei davon repräsentieren den Typus, welchen er als leichte, motorische Form bezeichnet. Ziemlich gleichmässig war bei diesen (3- und 4 jährigen Kindern) der Krankheitsverlauf derart, dass im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung sich Schwäche zuerst einzelner, dann aller Extremitäten und zum Teil auch der Stammuskulatur einstellte. Dabei fehlten die Reflexe, die Nervenstämme und Muskelpakete waren schmerzhaft. In beiden Fällen trat innerhalb weniger Wochen Heilung ein. Bei einem dritten Falle, einem 4 jährigen Kinde, war der Verlauf ähnlich; doch war die Lähmung auf die Beine beschränkt und mit starken Schmerzen kombiniert; auch war nach einigen Wochen eine deutliche Atrophie eines Beines aufgetreten. Ein vierter Fall betraf ein 4 jähriges Mädchen, das ebenfalls unter akut fieberhaften Erscheinungen erkrankte, denen sich allgemeine Extremitätenparese mit heftigen Schmerzen in der Ruhe und namentlich bei Bewegung anschlossen. Die Schmerzen verloren sich allmählich, ebenso die Lähmungen bis auf einen Rest von Lähmung und Atrophie in den vom rechten Medianus versorgten Muskeln. Das schwerste Krankheitsbild bot der fünfte Fall, bei welchem nach mehrtägigen, schweren, fieberhaften Allgemeinsymptomen allgemeine Lähmungen der Stamm- und Extremitätenmuskeln, Hirnnervenlähmung, Tachykardie der Nerven und Muskeln, Sensibilitätsstörungen zurückblieben. Nach 6 Monaten war eine geringe Besserung aufgetreten.

Verfasser versucht eingehend, die Diagnose der Polyneuritis gegenüber jener einer Polyomyelitis zu rechtfertigen. Der langsame, oft schubweise Beginn der Lähmung, die heftigen Spontanschmerzen, die lange Dauer der Fieberperiode, die grössere Neigung der Lähmung zur Ausbreitung an den peripheren und nicht an den zentralen Teilen der Extremitäten, die nur sehr langsame Besserung, die Störungen der Sensibilität, die geringen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sprechen zugunsten der Diagnose Polyneuritis.

Ref. kann sich trotzdem nicht bei allen angeführten Fällen entschliessen, die Annahme einer spinalen Erkrankung abzulehnen. *Zappert.*

Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen. Von *Siegfried Salomon.* Neurol. Centralbl. 1907. No. 18.

Bei einem 9jährigen Mädchen bestand neben einer Hemiatrophia faciei völlige Pupillenstarre und Akkommodationslähmung des linken und Abducensparese des rechten Auges. Ausserdem fand sich eine einseitige diffuse Pigmentierung der Retina, welche zusammen mit einigen ana-

mnestischen Daten für Erblues spricht. Durch diese beiden Tatsachen ist der Fall ungewöhnlich bemerkenswert. *Zappert.*

Über das Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen für optische Bilder bei Kindern. Von *J. van der Torren.* Zeitschr. f. angewandte Psychol. I. 3.

Indem Verfasser Kindern von 5—12 Jahren Serien von Zeichnungen vorweist, in welchen leicht erkennbare Gegenstände (Fisch, Kanone, Schmetterlinge etc.) von einer wenig charakteristischen Kontur bis zum fertigen Gegenstand entwickelt sind, hat er Gelegenheit, zu studieren, wie gross die Möglichkeit der richtigen Erkennung halb fertiger Bilder ist, inwieweit Veränderungen an den einzelnen Bildern einer Serie treffend bezeichnet werden, ob sich der Beschauer bei einem noch unklaren Bilde mit einem blossen: „Ich weiss nicht", oder mit falschen Vermutungen abfindet.

Es lässt sich hierbei gesondert das Auffassungsvermögen (Erkennung eines noch unvollständigen Bildes) und das Unterscheidungsvermögen (Unterschiede zwischen den einzelnen Bildern einer Serie) studieren. Letzteres entwickelt sich rascher als das erstere. Knaben haben im allgemeinen ein besseres Auffassungsvermögen als Mädchen. Diese wieder neigen mehr zu phantastischen Irrtümern bei unerkannten Bildern. *Zappert.*

Der Hirntuberkel im Kindesalter. Von *J. Zappert.* Festschrift f. Obersteiner. 1907.

Sehr sorgfältige Arbeit, deren Schlussfolgerungen sich auf ein grosses kasuistisches Material stützen. Unter den Schlussfolgerungen seien folgende hervorgehobon: Der Hirntuberkel der Kinder verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle latent, multiple nicht häufiger wie solitäre. Latent gebliebene Tuberkel können eine terminale tuberkulöse Meningitis durch das Auftreten von Herdsymptomen zu einer atypischen Meningitis gestatten, Hirntuberkel können lediglich unter dem Bilde des wachsenden Hydrocephalus verlaufen. Unter den Zentralsymptomen der Hirntuberkel und besonders unter Konvulsionen auftretende Hemiplegie, sowie ein- oder beiderseits vorhandener Tremor beziehungsweise Ataxie und Chorea bemerkenswert. Differentialdiagnostisch können cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie, Encephalitis, Hydrocephalus in Betracht kommen. Von operativer Behandlung ist nicht viel zu erhoffen. *Langstein.*

Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Von *Paul Kestner.* Centralbl. f. Allgem. Pathol. u. Patholog. Anatomie.

Verfasser prüfte eine Angabe *Ad. Czernys*-Breslau nach, nach der bei Injektion von Berliner Blau in die Gehirnventrikel von Ratten besonders Lymphbahnen im Becken mit dem Farbstoff sich füllten. *Czerny* beobachtete dabei in einzelnen Fällen, dass der Farbstoff auf dem Lymphwege auffallend reichlich in die Nebennieren gedrungen war.

Verfasser hat diese Angaben *Czernys* nachgeprüft, sie aber bei 12 Versuchen nicht bestätigen können. *Rietschel.*

Über hereditäre Ataxie. Von *O. Heubner.* Charité-Annalen. XXXI.

An der Hand zweier Beobachtungen erläutert *Heubner*, dass es bei dem jetzigen Stand unserer diagnostischen Hülfsmittel nicht wohl möglich

ist, am Lebenden eine Entscheidung darüber zu treffen, inwieweit neben der immer vorhandenen Rückenmarkserkrankung eine Kleinhirnatrophie besteht oder nicht, wo wir einen Fall von hereditärer Ataxie aus dem Symptomenbild zu erschliessen berechtigt sind. Der Angriffspunkt der Entwicklungshemmung in der Kleinhirnsphäre des Zentralnervensystems wird aller Wahrscheinlichkeit nach je nach dem Zeitpunkte, wo sie eintritt, bald mehr zentral, bald mehr peripher gelegen sein; das Symptomenbild aber, bald mit dieser, bald mit jener Färbung, wird in beiden Fällen zustandekommen können. Immer, und das dürfte für das Verständnis der ganzen, in allen Einzelfällen zusammenhängenden Affektion nicht unwesentlich sein, ist es das Kleinhirnsystem, dessen bald da, bald dort anatomisch wahrnehmbare evolutionäre Schädigung dem Symptomenbilde der hereditären Ataxie zugrunde liegt. *Langstein.*

Zur Kenntnis der juvenilen Blasenstörungen. Von *L. v. Frankl-Hochwart.* Arbeiten aus dem Neurol. Institut in Wien. Bd. XVI. Festschrift f. Prof. Obersteiner.

Bei zwei jungen Individuen (17 und 15 Jahre) bestanden Störungen in der Harnsekretion, welche erst zur Zeit der Geschlechtsreife aufgetreten waren und in Dysurie mit Retention und paralytischem Harnträufeln bestanden; die Blase war in beiden Fällen ausdrückbar. In dem einen Falle, der an hämorrhagischer Cystitis und chronischer Schrumpfniere zugrunde ging, war die histologische Untersuchung des Rückenmarks möglich, welche ausser einer leichten Hydromyelie recht beträchtliche Veränderungen in der dorso-lateralen Zellgruppe des Sakralmarkes — namentlich im 3. und 4. Sakralsegment — ergaben. Man ist berechtigt, die Blasenstörung auf die Rückenmarkserkrankung zurückzuführen, welche vielleicht als Residuum einer zirkumskripten Poliomyelitis anzusehen ist. Ein demnächst zur Veröffentlichung gelangender ähnlicher Fall von *Blum,* dessen Daten Verfasser kurz anführt, könnte als Bestätigung dieser Auffassung dienen. *Zappert.*

Über diffuse Hirnveränderungen bei Hirntumoren. Von *Redlich.* Arbeiten aus dem Neurol. Institut in Wien. Bd. XV. Festschrift für Prof. Obersteiner.

An der Hand eingehender Literaturstudien, sowie der histologischen Hirnuntersuchung von vier Fällen von Hirntumoren tritt Verfasser der Frage näher, ob für die manchmal im Verlauf der Tumorerkrankung auftretenden psychischen Störungen eine anatomische Grundlage nachzuweisen sei. Tatsächlich lassen die Untersuchungen recht beträchtliche Veränderungen der Hirnrinde erkennen, welche in Blutungen, Zellveränderungen, Nervenfaserschwund bestehen. Doch hält sich Verfasser durchaus nicht für berechtigt, diese Rückenerkrankung als Ursache der psychischen Störungen anzusehen, sondern sieht darin nur einen allgemeinen Beweis für die Mitbeteiligung entfernterer Hirnteile bei der Tumorerkrankung. Als letzte Ursache der erwähnten psychischen Symptome glaubt Verfasser den gesteigerten Hirndruck ansprechen zu dürfen. *Zappert.*

Zur Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie. Von *Fritz Spieler.* Arbeiten aus dem Neurol. Institut in Wien. Bd. XV. Festschrift f. Obersteiner.

So viel studiert die anatomischen Befunde bei der postdiphtherischen

Lähmung auch sind, so sind die Fragen, ob derselben periphere oder zentrale Erkrankungen des Nervensystems zugrunde liegen, ob dem Gefässsystem hierbei eine bedeutsame Rolle zukommt, keineswegs geklärt. Verfasser weist mit Recht darauf hin, dass die Verschiedenheiten der Befunde bezw. ihrer Deutungen zum grossen Teil der ungleichen langen Dauer der Lähmungen entspringen und verwertet für seine vorliegenden Untersuchungen nur ganz frische Fälle. Er gelangte bei dem Studium von drei Fällen, die an diphtherischem Herztod zugrunde gegangen waren, zu dem bemerkenswerten Resultate, dass stets eine besondere hochgradige Degeneration der Nervi *Vagi* vorhanden war, welche mit mehr Berechtigung als die Herzmuskeldegeneration als Ursache des Herztodes angesehen werden konnte. In einem der Fälle, bei welchem als erstes Symptom der postdiphtherischen Lähmung eine solche der Nackenmuskeln vorhanden gewesen, zeigte sich auch der *Accessorius* stark degeneriert, in einem anderen, während der ersten Stadien einer septischen Diphtherie verstorbenen, wiesen die Nervi *Palatini* hochgradigen Zerfall auf. Das Zentralnervensystem war in allen Fällen intakt. Verfasser sieht in seinen Untersuchungen nicht nur einen Beweis der peripher-neuritischen Natur der post-diphtherischen Lähmungen, sondern auch eine Bestätigung der Annahme, dass der gewöhnliche Beginn der Lähmung im Rachen tatsächlich mit der frühzeitigen Erkrankung der dem Gifte am stärksten ausgesetzten Nerven dieser Gegend zusammenhängt. *Zappert.*

Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor. Von *Kasimir von Orzechowski.* Arbeiten aus dem Neurol. Institut in Wien. Bd. XVI. Festschrift f. Prof. Obersteiner.

Vorliegende Arbeit enthält in breiter Anlage Befunde und Schlüsse über die Pathologie der Chorea, welche sich zwar, wie Verfasser selbst mit Nachdruck hervorhebt, nur auf einen Fall stützen, aber nach Meinung des Autors auch durch weitere Befunde kaum modifiziert werden dürften. Die anatomische und sorgfältige histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab (neben einigen rein neurologischen Befunden über Zelläsionen) recht mannigfaltige Veränderungen, wie zahlreiche embolische Herde in der Hirnrinde, eine eitrig-fibrinöse Meningitis, eine Degeneration in der Gegend der beiden Nuclei dentati, eine Kernansammlung um die Ganglienzellen der Thalamuskerne, welch letztere in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Diese Befunde lassen nur einen Schluss auf den septischen Prozess zu, an dem das Individuum zugrunde gegangen. Auch die genaue Durchsicht der in der Literatur dargelegten Fälle von tödlicher Chorea berechtigt zu dem Schluss, dass stets nur die sekundäre Septicopyämie die eventuellen Veränderungen am Zentralnervensystem bedingt habe, so dass bei zur Obduktion gelangenden Fällen die vielleicht die Chorea bedingenden Alterationen des Gehirns fast immer durch die hinzutretenden septischen Veränderungen verdeckt sind. Die klinisch und anatomisch bei Chorea hervortretende Neigung zur Sepsis ist vielleicht ein neuer Beweis für die infektiöse Natur der Krankheit, aber sie lässt für die Durchforschung des Nervensystems bei letalen Choreafällen wenig Positives erwarten. In Bezug auf die Pathogenese der Chorea geht Verfasser von den Ansichten *Bonhöffers, v. Halbans* und *Infelds* aus, nach welchen der Sitz der Krankheit in jener Bahn zu suchen

sei, welche vom Nucleus dentatus durch die Bindearme zum roten Kern zieht. Diese Gegend ist beim Kinde einer besonders reichlichen Blutzufuhr ausgesetzt, ja, es ist auf Grund anderer Vorkommnisse in der kindlichen Hirnpathologie überhaupt ein Überwiegen des Kreislaufes in der Arteria basilaris, gegenüber jenem in der Carotis interna beim Kinde vorauszusetzen. Da noch ausserdem die Gliabildung gerade in diesen Hirnpartien gering ausgebildet ist, so kann es leicht zum Übertritt von Infektionsstoffen aus dem Blut in die betreffenden Hirnteile kommen, wobei vielleicht minimale anatomische Veränderungen, ja selbst nur fluxionäre Störungen in den Gefässen genügen können, um das Krankheitsbild der Chorea hervorzurufen.

Zappert.

Über einen Fall von progressiver Muskelatrophie und über rachitische Pseudoparaplegie. Von *Hans H. Schmidt.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 4.

Der jetzt 8 jährige Knabe ist von seinem vierten Lebensjahre ab wiederholt in der Berliner medizinischen Universitäts-Poliklinik untersucht und beobachtet worden. Im Februar 1903 wurde auf Grund des Befundes eine „einfach atrophische Form" der infantilen progressiven Muskelatrophie bei ihm angenommen, während 1 Jahr später die Schmerzhaftigkeit der Beinmuskeln den Gedanken an die neurale Form nahelegte, wofür auch der inzwischen aufgetretene Pes varus zu sprechen schien. Im Februar 1905 wurde die Diagnose gestellt: Atrophische Lähmung der unteren Extremitäten. Progressive Muskelatrophie. Poliomyelitis anterior chronica infantum, sogenannte einfach atrophische Form (*Erb*)? oder neurale Atrophie?

Als dann der Knabe nach über 2 jährigem Fernbleiben sich wieder in der Poliklinik zeigte, bot er überraschenderweise das Bild einer alten, niemals oder schlecht behandelten Rachitis dar. Atrophie und Paresen waren vollständig zurückgegangen.

Die Annahme einer rachitischen Pseudoparaplegie hält Verfasser nicht für wahrscheinlich, lässt es aber dahingestellt, ob es sich um eine myopathische Dystrophie, insbesondere um die einfache atrophische Form *Erbs* oder chronisch atrophische infantile Spinallähmung gehandelt hat. Zu dieser Muskelparalyse ist dann wahrscheinlich damals, als sich die Schmerzen in den unteren Extremitäten einstellten, eine Spätrachitis hinzugetreten mit den typischen Erscheinungen an den Epiphysen und besonders am Becken, das die aus der Geburtshülfe bekannte plattrachitische Form hatte.

E. Gauer.

Über die Augensymptome bei der Thrombose der Hirnsinus. Von *W. Uhthoff.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907.

Verfasser hat auf Grund einer ausgedehnten, auch auf das Kindesalter sich erstreckenden Erfahrung die Augensymptome bei marantischer und infektiöser Sinusthrombose zusammengestellt. Aus den interessanten Einzelbefunden seien einige hervorgehoben: Bei der *marantischen* Sinusthrombose sind pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes (insbesondere Stauungspapille) selten. Hingegen finden sich assoziierte Augenmuskellähmungen (namentlich als Déviation conjugée) in einem Drittel der Fälle. Bei der *septischen* Thrombose (mit Ausnahme der otitischen und traumatischen) sind Erkrankungen des Augenhintergrundes häufiger. Auch isolierte Augenmuskelstörungen kommen nicht gar selten vor; ganz be-

sonders wichtig ist bei dieser Form der Sinusthrombose der Exophthalmus, dem man bei der marantischen Thrombose nicht begegnet. Als recht häufiges Vorkommen sind Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen bei der *otitischen* Thrombose zu verzeichnen, während Exophthalmus und Augenmuskelstörungen seltener sind.

Diese Verschiedenheiten sind nicht so sehr durch die ungleiche Ätiologie der genannten Formen der Sinusthrombose, als durch den verschiedenen Sitz derselben bedingt, indem marantische Thrombose vorwiegend im Sinus longitudinalis, septische häufig im Sinus cavernosus und otitische anfangs zumeist im Sinus transversus ihren Sitz haben. *Zappert.*

Über Herderscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Von *O. Binswanger.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1907. Bd. XXII. Heft 5.

„Die genuine Epilepsie gehört zu den konstitutionellen Psychoneurosen.“ Mit ausdrücklicher Hervorhebung dieser Definition lehnt der berühmte Epilepsieforscher die Versuche, Übergänge zwischen der durch nachweisbare materielle Erkrankungen des Gehirns bedingten „organischen“ Epilepsie und der „genuinen“ Epilepsie ab, ohne leugnen zu wollen, dass nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch die Entscheidung im Einzelfalle recht schwer ist. Die Herderscheinungen selbst können bei der genuinen Epilepsie sowohl während der Aura, als auch während der Paroxysmen auftreten, wobei namentlich die auf einen Extremitätenabschnitt bezw. auf eine Muskelgruppe beschränkten klonischen Aurakrämpfe gegenüber den Krämpfen bei organischer Epilepsie differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. Hauptsächlich muss als Entscheidungsmoment der stets „gleichartige, fast gesetzmässige“ Anfallsbeginn bei der organischen Epilepsie gegenüber der unregelmässigen Beteiligung der Gliedmassen bei der genuinen Epilepsie hervorgehoben werden. Die Herderscheinungen während des Anfalls selbst haben weniger praktisches Interesse. Die differentiellen Schlussfolgerungen sind von grossem praktischem Wert, da bei organischer Epilepsie die Frage der Operation diskutiert werden kann, welche bei genuiner Epilepsie vollständig wegfällt. *Zappert.*

Über akute Ataxie. Von *L. E. Bregman.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. Bd. 5—6. H.

Es gibt zweifellos verschieden lokalisierte Krankheiten, welche unter den Hauptsymptomen der akuten Ataxie auftreten können. Verfasser bespricht nach ausführlicher Würdigung der Literatur zwei selbst beobachtete Fälle, von denen einer — einen 60 jährigen Alkoholiker betreffend — wahrscheinlich auf eine cerebrale Läsion zurückzuführen ist, während der andere, bei einem 14 jährigen Mädchen beobachtete, bezüglich seiner Lokalisation nur mit Reserve als peripher angesprochen werden darf. Bei diesem Kinde trat nach prodromalen Kopfschmerzen ein Ohnmachtsanfall auf, der von Störungen des Lagegefühls, Sensibilitätsstörungen in den Armen, Fieber gefolgt war. Später waren deutliche statische Ataxie, Lähmungen in den Armen, Reflexsteigerung, Störungen des Muskelsinus, geringe Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln vorhanden. Innerhalb 6 Wochen war bedeutende Besserung aller Erscheinungen eingetreten. *Zappert.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über Ophthalmoreaktion. Von *Köhler*. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 50.

Von 169 klinisch sicheren Tuberkulosefällen (50 mit Tuberkelbazillen im Auswurf) reagierten 83 = 51 pCt. schon auf den Tropfen einer 1 proz. Tuberkulinlösung, nach Versagen der 1 proz. Lösung 66 = 41 pCt. auf 2 proz., auf Versagen beider Lösungen 13 = 8 pCt. auf 4 proz. Tuberkulinlösung. 8 der sicher Tuberkulösen zeigten keine Reaktion. Von 5 zweifelhaften Tuberkulosekranken reagierten 2 bei 1 proz., 3 bei 2 proz. Tuberkulinlösung. Der klinisch sicher nicht tuberkulöse Fall reagierte bei 4 proz. Alttuberkulinlösung. Die Reaktion ist nach 8—32 Stunden zu beobachten an einer intensiven Rötung der Conj. palpebralis und der Karunkel, hält meist mehrere Tage an, geht öfter mit Juckreiz und Brennen einher, hat jedoch niemals eine bedenkliche Schädigung verursacht. Etwa 95 pCt. der Lungentuberkulösen weisen diese Ophthalmoreaktion auf.

Kowalewski.

Sammelreferat über Arbeiten aus der oto-, rhino- und laryngologischen Literatur. Von *F. Goeppert*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. No. 4.

Schleissner.

Contribution à l'étude de la trépanation de la mastoide chez le nourisson. Von *G. Fournier*. Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 612. 1907.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle von Mastoiditis im Alter von 3 und 9 Monaten, die bei operativer Radikalbehandlung ausheilen. — Die Affektion ist beim Säugling weniger selten, als es den Anschein hat; sie besteht oft latent und entwickelt sich schleichend. Die Behandlung darf nicht in der blossen Parazentese oder der einfachen retroaurikulären Inzision bestehen, sondern erfordert die breite Eröffnung des Erkrankungsherdes im Knochen.

Tobler.

Über Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis. Von *Hans Curschmann*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 3—4.

In einigen Fällen von spastischer Schiefheit ergab die Ohruntersuchung eine Labyrinthaffektion mit Schwindelerscheinungen. Durch eine bestimmte Haltung des Kopfes wird das Auftreten dieses Schwindels vermieden. Diese anfänglich willkürliche Korrektivhaltung führt zu spastischer Torticollis. Die Richtigkeit dieser Auffassung lässt sich darin erkennen, dass Chininbehandlung zur Behebung des Ohrschwindels auch allmählich zum Schwunde des Torticollis führt. Für diese Fälle kann also jedenfalls die Hysterie nicht, wie dies gewöhnlich geschieht, zur Deutung des Schiefhalses herangezogen werden.

Die beschriebenen Fälle betreffen Erwachsene. Doch ist der darin erörterte neue Gesichtspunkt wohl auch für die Kinderpraxis von Bedeutung.

Zappert.

Über die Physiologie der Tonsillen und die Indikationen zu ihrer Abtragung. Von *E. Barth*. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 49.

Die Tonsillen sind als Filterapparate der ihnen zufliessenden Lymphe anzusehen, sie sind Schutzorgane gegen schädliche Stoffe, dagegen haben sie keinen Einfluss auf die Blutbildung. Pathologisch veränderte Tonsillen

bilden einen Locus minoris resistentiae, diese sind Eingangspforten für alle möglichen Erkrankungen. Nicht jede hypertrophische Tonsille ist abzutragen, nur solche, die Beschwerden machen, oder solche, die Sitz pathologischen Materials sind. Die Entfernung soll ausgiebig geschehen, aber doch so, dass an der Schnittfläche wieder Schleimhaut, nicht etwa Narbengewebe entsteht. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Klinisches und Histologisches über die Rachenmandelhyperplasie. Von *Lindt.* Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1907. No. 17.

Es sei aus diesem lesenswerten Vortrag nur folgendes mitgeteilt, das speziell für Kinderärzte Interesse bietet.

Die meisten hypertrophischen Rachenmandeln finden sich im schulpflichtigen Alter (6—15 Jahren). Es kommt nach Ansicht des Verfassers nur *äusserst* selten vor, dass ein Säugling oder ein Kind unter 2 Jahren eine wirklich hypertrophische Rachenmandel hat. Die Konstitution übt auf die Grösse der Mandeln keinen Einfluss aus; ebenso wird das histologische Bild der Rachenmandelhypertrophie nicht charakteristisch durch einen „konstitutionellen Schwächezustand" beeinflusst. Bezüglich der physiologischen Bedeutung schliesst sich Verfasser im wesentlichen der Ansicht an, die die Mandeln als Schutzorgane betrachtet (Abwehrtheorie). Trotzdem hält er daran fest, dass die Störungen verursachende hyperplastische Rachenmandel operativ zu entfernen ist, und zwar möglichst gründlich, um keine Reste zu belassen (eventuell 2—3 mal Eingehen mit dem Ringmesser). Die Diagnose einer Rachenmandel an sich berechtigt dagegen noch nicht zur Operation. Die Narkose ist fast stets entbehrlich. Die Prognose ist sehr gut, wenn *nur* wegen lokaler Störungen operiert wird.

Rietschel.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

La radioscopie dans la pneumonie de l'enfant. Von *Weill* und *Thévenot.* Bd. X. No. 9. S. 385. 1907.

Die Autoren haben 38 Fälle von Pneumonie im Kindesalter radiologisch untersucht und zum Teil in ihrem ganzen Verlauf kontrolliert. Im allgemeinen geben die pneumonischen Herde einen deutlichen, starken Schatten; in weniger ausgesprochenen Fällen oder zur Zeit der Entfieberung ist der Schatten oft kleiner und weniger dunkel. Die Übereinstimmung des Röntgenbildes mit den physikalischen Symptomen ist nicht immer vorhanden, sowohl bezüglich der Dauer wie des Sitzes der Affektion. Zweimal fand sich ein radioskopischer Schatten ohne sichere physikalischen Zeichen der Hepatisation bei pneumonischen Allgemeinerscheinungen.

Klinisch als Pneumonie imponierende Affektionen, die keinen scharfen Schatten geben, sind meist Bronchopneumonien mit sehr disseminierten Herden oder einfache „kongestive Schübe im Verlauf einer Pneumokokkeninfektion".

Die sogenannte zentrale Pneumonie ist sehr selten und soll nur auf Grund eines deutlichen, sicheren, radioskopischen Schattens diagnostiziert werden. *Tobler.*

Pleurésie séro-fibrineuse chez les enfants et „signe du sou". Von *J. Brudzinski*. Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 513. 1907.

Es wird auf die relativ häufige Lokalisation serofibrinöser Pleuraexsudate in der Gegend der rechten Achselhöhle hingewiesen; von 37 Exsudaten fanden sich 30 an dieser Stelle, 16 mal war das Exsudat serofibrinös. Die Diagnose erhält eine wertvolle Stütze durch das „signe du sou". Man perkutiert an der verdächtigen Stelle ein auf die Haut gelegtes Sou-Stück mit einem zweiten und auskultiert auf derselben Brustseite an möglichst fern gegenüber gelegener Stelle (Achselhöhle: paravertebral). Die Perkussion einer gesunden Lunge ergibt einen dumpfen, nicht klingenden Schall, durch Anwesenheit eines Exsudates wird derselbe metallisch klingend. Das Symptom ist absolut pathognomonisch und macht die Punktion überflüssig, wo es negativ ausfällt. Über pneumonischen Lungenteilen ist der Schall noch dumpfer als normal. *Tobler.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über die Körnung der roten Blutkörperchen bei anämischen Zuständen. Von *Askanazy*. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64. H. 3—4. S. 288.

Entgegen seiner früheren Auffassung über die Körnung der roten Blutkörperchen als eine Form intrazellulärer Karyorrhexis neigt *Askanazy* heute zu der Ansicht *v. Grawitz*, der sie als eine Degeneration des Erythrozytenprotoplasmas auffasst. *A.* hält den Vorgang jedoch nicht für einen degenerativen, sondern regenerativen, weil gleichzeitig im Blut und Knochenmark alles auf eine exzessive Regeneration in den blutbildenden Organen hindeutet. Es traten die für gesteigerte regenerative Tätigkeit des Knochenmarks charakteristischen Blutveränderungen (Polychromasie, Erythroblasten) auf, schliesslich sogar so hochgradig, dass sie an das Blutbild bei perniziöser Anämie erinnern (Fragmentation der Kerne, Megaloblasten), ein Zeichen dafür, dass die Regenerationstendenz eine sehr grosse ist. Die Körnung tritt erst dann ein, wenn die Erythrozyten aus dem Marke ins zirkulierende Blut übergetreten sind, weil der Zelleib der jugendlichen Blutkörperchen erst dort durch ein anormales Blutplasma eine Veränderung erfährt, die als eine Abart der Polychromatophilie anzusehen ist. Es zieht sich in diesen polychromatischen Elementen die polychromatische Substanz zu distinkten Körnchen zusammen, und daraus werden schliesslich grob gekörnte orthochromatische Blutscheiben. *Bogen.*

Über Herzgeräusche und Herztöne bei Kindern. Von *Cornelia de Lange*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. I. No. 24. 1907.

Verf. hat bei einer grossen Anzahl von Kindern, unter welchen mehr als 1800 jünger als vier Jahre, das Herz untersucht und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Akzidentelle Geräusche bei Fieber und starker Anämie kommen bei Kindern selten vor.

2. Akzidentelle Geräusche aus unbekannten Ursachen, aber am häufigsten wahrnehmbar bei mehr oder wenig schlaffen, anämischen Kindern, werden auch vor dem 7. Lebensjahre ziemlich oft angetroffen.

3. Das Punctum maximum liegt bei diesen Geräuschen nur in der Minderheit der Fälle am Ostium pulmonale. Die Geräusche sind am häufigsten wahrnehmbar an der Mitralis (Herzspitze), dann an der Pulmonalis, dann an der Aorta und in den wenigsten Fällen an der Tricuspidalis. Das gleiche trifft zu für die unreinen Töne.

4. Noch wichtiger als die wechselnde Intensität an verschiedenen Tagen ist für die Diagnose von diesen Geräuschen die wechselnde Lage des Punctum maximum und die Tatsache, dass ein Geräusch von einem Ostium verschwinden kann, um an einem anderen wieder zu erscheinen.

(Autoreferat.)

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Dysenterie und Pseudodysenterie. Von *Kruse*, *Rittershaus*, *Kemp* und *Metz*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1907. Bd. 57. p. 417.

In der umfangreichen Arbeit werden die im Laufe der letzten 6 Jahre im Bonner hygienischen Institut über die Dysenterie und Pseudodysenterie gemachten bakteriologischen Erfahrungen im Zusammenhange dargestellt. Die im Jahre 1900 durch *Kruse* auf Grund verschiedener Agglutinationsverhältnisse vorgenommene Abtrennung der Pseudodysenteriebazillen als besonderer Krankheitserreger wird festgehalten. Die Ähnlichkeit der Dysenterie und Pseudodysenterie ist viel grösser als die etwa der Typhus- und Paratyphusbazillen. Sie gründet sich ausser auf die Agglutination auf ein meist etwas üppigeres Wachstum der Pseudodysenteriebazillen (zwischen dem echter Dysenterie und von Bacill. coli stehend) und besonders auf Vergärung von Mannit unter Säurebildung durch Pseudodysenteriebazillen. Diese Unterschiede gingen stets mit der verschiedenen Agglutination Hand in Hand. Die Prüfung auf Maltose, Rohrzucker und Dextrin ergab keine Unterscheidungsmerkmale.

Zur Prüfung der Pathogenität eignet sich besonders intravenöse Infektion von Kaninchen mit $^1/_{20}$ Agarkultur, die eine charakteristische Vergiftung mit Lähmungen bewirkt. Pseudodysenteriebazillen sind meist weniger giftig für Kaninchen. Eine Infektion vom Darm aus gelingt auch bei Katzen nicht. Beim Menschen verläuft die Pseudodysenterie gleichfalls leichter oder weniger typisch als echte Dysenterie.

Ausführlich mitgeteilte Agglutinationsversuche und Bestimmungen des Absättigungsvermögens an sehr zahlreichen Stämmen verschiedener Herkunft stützen die Differenzierung von Dysenterie und Pseudodysenterie. Dabei zeigte sich, dass die Pseudodysenteriestämme, im Gegensatz zur echten Dysenterie, eine grosse Gruppe zahlreicher verschiedener Formen darstellen, die sich in einzelne Rassen trennen lassen. U. a. ergab sich auch, dass die Agglutination und Bakterizidie parallel verliefen.

Bemerkenswert ist, dass die hervorgehobenen Unterschiede, solange sie beobachtet wurden, konstant blieben, dass bei einem und demselben Kranken oder Bazillenträger stets nur dieselbe Bazillenrasse gefunden wurde und dass vor allem die in einer und derselben Epidemie gefundenen Bazillen zu einer bestimmten Rasse gehörten. Die Pseudodysenteriebazillen sind wahrscheinlich viel verbreiteter, als man bisher annahm. Vor allem

kommen dafür viele leichtere Fälle von Ruhr oder Diarrhoe und zahlreiche Bazillenträger in Betracht. Bei Kindern sind sie besonders von amerikanischen Forschern (*Flexners* Sammelforschung) gefunden worden. Sie scheinen noch besser geeignet, in der Aussenwelt zu leben, als die echten Dysenteriebazillen. Viele sporadische Fälle von Ruhr sind Pseudodysenterie.

Zur klinischen Diagnose der Ruhr ist nach wie vor das Aussehen der Stühle besonders wichtig. Die Kultur der Bazillen geschieht am besten durch Aussaat (mit dem Platinpinsel) auf Gelatineplatten und Übertragen auf *Drigalski-Conradi*schen Lackmus-Milchzuckeragar (ohne Nutrose und Kristallviolett), die Identifizierung dann durch Traubenzuckeragar (Stichkultur), Mannitlackmusagar (Stichkultur) und Bouillon. Echte Dysenterie kann auch ohne Züchtung aus der Agglutination diagnostiziert werden.

Die Pseudodysenteriebazillen sind nicht zu verwechseln mit den von *Deyke* in Konstantinopel kürzlich bei Ruhr gefundenen *Para*dysenteriebazillen, deren ätiologische Rolle nach den Autoren noch nicht erwiesen ist (wie in einer folgenden Arbeit von *Kemp* gezeigt wird). Die Differentialdiagnose zwischen echter und Pseudodysenterie kann von praktischer Bedeutung sein. Die leichteste Form ist durchschnittlich die Pseudodysenterie. Es tritt dies nach den Autoren besonders bei Kindern hervor. Bei einer in der Bonner Kinderpoliklinik beobachteten Epidemie von Pseudodysenterie (Enteritis follicularis) starb überhaupt kein einziges Kind. Die Sterblichkeit junger Kinder an echter Dysenterie beträgt dagegen 20 bis 50 pCt. Wenn man in den Kinderkrankenhäusern Amerikas keinen wesentlichen Unterschied in der Gefährlichkeit der Dysenterie und Pseudodysenterie gefunden hat (Sammelforschung von *Flexner* und *Holt*), so mag das damit zusammenhängen, dass in die Krankenhäuser eben nur die schweren Fälle kommen. Ziemlich selten scheint die bazilläre Ruhr chronisch zu werden.

Für die echte Dysenterie gibt es ein spezifisches Heilserum, das sich allenthalten bewährt hat, wahrscheinlich auch prophylaktisch wirksam ist. Für die Pseudodysenterie fehlt ein solches noch.

Auch bei der Pseudodysenterie besteht eine Ansteckungsgefahr Viele bisher auf Erkältungen und Nahrungsschädigungen geschobenen Darmkatarrhe dürften Pseudodysenterien sein.

Die grundlegende Arbeit ist auch für die Kinderheilkunde recht bedeutungsvoll. Insbesondere müssen ihre Resultate von jedem berücksichtigt werden, der sich bemüht, die Unterscheidung alimentärer und infektiöser Darmerkrankungen zu vertiefen. *Bahrdt.*

Ein Fall von primärem Sarkom der retroperitonealen Lymphdrüsen. Von *A. Nevi.* Riv. di clin. Ped. No. 7. Juli 1907.

Beschreibung eines klinischen Falles.

Pseudoascites der Kinder. Von *A. Jovane.* La Pediatria. No. 5. Mai 1907.

Klinische Beobachtung von 2 Fällen, in denen trotz des Vorhandenseins sämtlicher physikalischer Merkmale der echten Ascites sich bei wiederholten Punktionen keine Flüssigkeit entleerte. *Rozenblat.*

Primäres Adeno-Karzinom der Leber bei einem Säugling von 4 Monaten. Von *G. A. Petrone.* La Pediatria. No. 3. März 1907.

Mitteilung eines — in so frühem Alter seltenen — Falles von maligner

Geschwulst, der letal verlief. Die Zeit des Entstehens des Tumors verlegt Verfasser in das intrauterine Leben, bevor sich die primitiven epithelialen Zylinder zum Lebergewebe differenziert hatten. *Rozenblat.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Bedeutung von embryonalen Entwicklungsstörungen für die Entstehung von Cysten in der Niere. Von *R. L. Thompson.* Virchows Archiv. Bd. 188. H. 3. (XVIII, VIII, 3.)

Bei einem an interkurrenter Krankheit verstorbenen 2 Wochen alten Kinde fand *Thompson* einen pilzähnlichen Auswuchs, ohne Kapselbedeckung, auf der vorderen Seite der linken Niere, der sich 5 mm über die Oberfläche der Niere erhob.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Hyperplasie des Markteiles eines der fötalen Läppchen handelte, die Verbindung der Kanälchen an der Grenze zwischen Rinde und Mark fehlte, und es war eine unregelmässige Gewebswucherung daselbst entstanden, die primär zur Erweiterung der abgeschnürten Kanälchen und zur beginnenden Cystenbildung in der Rinde geführt hatte.

Thompson fragt sich, was aus dieser Niere geworden wäre, wenn das Kind nicht gestorben wäre und nimmt 4 Möglichkeiten an: 1. Die Bildung eines organisierten Infarktes; 2. die Verschmelzung der kleinen Cysten zu einer solitären, grossen Nierencyste; 3. die allmähliche Vergrösserung dieser Cysten, Zerstörung des benachbarten Nierenparenchyms durch Druckatrophie und Bildung einer echten Cystenniere; 4. die weitere Wucherung der epithelialen und bindegewebigen Elemente, die schliesslich zur Bildung eines echten Tumors geführt hätten. Damit stellt er sich ganz auf den Standpunkt *Herxheimers*, *Braunwarths* und vieler anderer Autoren (siehe die Referate Bd. 65 dieses Jahrbuchs, S. 512 und 776), die die nahe Verwandtschaft der Cystennieren, Nierencysten und gewisser Nierentumoren auf eine fötale Entwicklungsstörung auf dem Boden der dualistischen Theorie der Nierenbildung zurückführen. Die nach dieser Theorie in normaler physiologischer Anordnung sich entgegenwachsenden Elemente der Rinde und der Pyramiden können wegen des hemmenden Einflusses, den benachbarte Gewebselemente aufeinander ausüben, nicht unbeschränkt proliferieren; wird durch irgend eine Entwicklungsstörung die normale Vereinigung der zwei Anteile beeinträchtigt, dann scheint diese Hemmung beseitigt zu sein, und eine mehr oder weniger beschränkte Epithelwucherung ist die Folge. *E. Gauer.*

Über den Salzstoffwechsel bei experimenteller Nierenwassersucht. Von *Schirokauer.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. 1907. H. 3—4. S. 329.

Bei experimentell erzeugter Nephritis mit Wassersucht tritt in den Organen eine Erhöhung der Chloride, eine Erhöhung der Gesamtasche und mitunter eine Erhöhung der Phosphate — aber nur in der Leber — ein. *Bogen.*

Die Cystitis der Säuglinge. Von *G. Caccia.* Riv. di clin. Ped. No. 4. April 1907.

Nach einer eingehenden Besprechung der einschlägigen Literatur berichtet Verfasser über die Resultate seiner an 15 cystitiskranken Säuglingen ausgeführten Untersuchungen. Die sehr ausführliche, auch die bakteriologische und serodiagnostische Seite der Frage umfassende Monographie eignet sich nicht zu einer kurzen Besprechung. *Rozenblat.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Die Eröffnung des peritonsillären Abszesses. Von *Arthur Meyer.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 41.

Meyer empfiehlt die von *Ruault* angegebene Methode des Eingehens von der Fossa supratonsillaris aus, die er in ca. 100 Fällen mit bestem Erfolg angewandt hat. Es ist erstens der gleiche Weg, den die Infektion genommen hat, zweitens der gleiche, den am häufigsten die Natur zur Spontanentleerung wählt, drittens findet sich hier die gegebene Eintrittspforte in den pterygopharyngealen Raum. Es gelingt daher so auch am sichersten, selbst kleine Abszesse frühzeitig aufzufinden und zu entleeren. Zu der Operation wird am besten ein stumpfer *M. Schmidt*scher Tonsillenschlitzer benutzt, dessen senkrecht abgebogener Teil etwa 1¼ cm lang sein muss. *E. Gauer.*

Eine ungewöhnliche Form von Knochenerweichung. Von *G. Joachimsthal* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 44.

Der im Alter von 12 Jahren von der Knochenerkrankung befallene Patient war mit 17 Jahren ausser Stande, sich auf seinen Füssen zu halten, ja, nicht einmal fähig, sich im Bette aufzurichten. Mit Rücksicht auf die starke Beteiligung der Epiphysen, sowie das relative Freibleiben der Wirbelsäule wird man an eine, wenn auch ungewöhnliche, mit starker Behinderung des Wachstums einhergehende Form von Rachitis zu denken geneigt sein und in dieser Ansicht auch durch den relativ günstigen Verlauf bestärkt werden. Denn die während der üblichen Behandlung mit Phosphorlebertran (10 Flaschen mit einer Gesamtmenge von 2 dcg Phosphor) eingetretene Besserung nicht nur des Allgemeinbefindens, sondern auch der Gebrauchsfähigkeit der Gliedmassen war besonders im Hinblick auf die ständige Zunahme der Krankheitserscheinungen vor dieser Medikation ganz eklatant; sie steht auch im Gegensatz zu der überaus schlechten Prognose speziell der virilen Osteomalacie. *E. Gauer.*

Traumatisches diffuses Hämatom des oberen Drittels des rechten Vorderarmes. Von *U. Trinci.* Riv. di clin. Ped. No. 8. August 1907.

Zur Pathogenese und Therapie der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Von *F. Lewandowsky.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 47.

Die multiplen Abszesse entstehen durch den Staphylococcus pyogenes aureus; dieser dringt in den in der Hornhaut gelegenen Teil des Ausführungsganges der Schweissdrüsen ein und erregt bald einen Anstrom von Leukozyten, der die Epidermis vom Rete Malpighi abtrennt und intraepitheliale Pusteln erzeugt. In die so erzeugte Pustelhöhlung hängt von oben die kokkengefüllte Hornspirale des Ausführungsganges hinein.

Verfasser findet in der Umgebung der grösseren Abszesse stets oberflächliche Pusteln, die er als Periporitiden bezeichnet. Er weist darauf hin, dass die Schweissdrüsenausführungsgänge nicht nur für Bakterien, sondern auch für chemische Reize einen Locus minoris resistentiae bilden. (Ungt. cinereum, Quecksilberpflaster.)

Der Ätiologie entsprechend schlägt Verfasser als Behandlungsart Schwitzprozeduren mit nachfolgenden Sublimatbädern 1 : 10 000) vor. Durch die Schweisssekretion will er die Kokken aus den tieferen Gewebsschichten treiben, durch die konsekutiven Sublimatbäder den Körper von dem bakterienbeladenen Schweiss desinfizieren.

Die obige Behandlungsmethode ist ausserordentlich logisch und einleuchtend, doch erscheint mir, als könne sie durch reichliche Applikation der *Bier*schen Saugglässer noch wesentlich unterstützt werden. Von breiter Eröffnung der Abszesse ist jedenfalls mit Rücksicht auf die Gefahr der Neuinfektion der schwer irritierten Umgebung nur im äussersten Notfall Gebrauch zu machen. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Über Krebsbildungen im Kindesalter. Von *P. W. Philipp.* Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 5. S. 326.

Der Krebs kommt bei Kindern vor und befällt dieselben Organe wie bei Erwachsenen, mit Ausnahme derer, welche auf Grund physiologischer Reize befallen werden (Lunge, Hypophysis, Harnblase, Samenblase, Penis, Mamma). Die häufigsten sind die Krebse des Verdauungskanals inklusive Leber und Pankreas. Oft kommen auch die Ovarialkrebse vor, und zwar im späteren Kindesalter. Sie werden mit *Cohnhiem* durch das Vorkommen von Keimversprengungen erklärt. Keine Krebskachexie, selten festgestellte Erblichkeit, nur 8,7 pCt. Dauerheilungen. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Die Korrektur der Schiefnase.. Von *Jacques Joseph.* Deutsche med. Wochenschrift. 1907. No. 49.

Bei Schiefheit des knorpeligen Nasenrückens bohrt Verfasser intranasal ein Loch in den Proc. nasal. des entgegengesetzten Oberkiefers, zieht durch dasselbe einen Seidenfaden, den er doppelt durch die Cartilago quadrangularis geführt hat, und knüpft beide Enden. Diese „Attraktion des knorpeligen Septums" lässt er 3 Wochen wirken und erreicht komplette Heilung. Bei Schiefheit der knöchernen Nase wird ein Keil aus dem Proc. nasalis des Oberkiefers hersausgemeisselt.

Den in der Kinderpraxis stehenden Kollegen sei die Lektüre des Originalartikels empfohlen, da diese Deformitäten bei schlecht oder gar nicht behandelten Nasenbrüchen infolge Raufereien der Kinder ausserordentlich häufig sind und mancher dort gegebene Wink unter Umständen sehr lohnend sein kann. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Die allgemeine Behandlung der Luxationen. Von *Tillmanns.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 47.

Die Arbeit ist als klinischer Vortrag gehalten und bringt eine zusammenfassende Darstellung der Ätiologie, Mechanik und Therapie der landläufigen Luxationen. Der Wichtigkeit der Sache entsprechend, ist der Luxatio iliaca coxae der breiteste Raum gewidmet und die Methoden der unblutigen

und blutigen Einrenkung geschildert. Im Zusammenhang werden die übrigen Luxationen besprochen und mancher wertvolle Wink für die Behandlung gegeben. Als Generalrezept für alle Verrenkungen lehrt Verf., man solle in umgekehrter Reihenfolge diejenigen Bewegungen machen, durch welche die Luxation entstanden ist, d. h. man bringe unter geringer Gewaltanwendung den luxierten Gelenkteil in die Nähe des Kapselrisses und reponiere dann gegen die Entstehung der Verrenkung unter rückläufiger Bewegung. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Beitrag zur Kenntnis und zur Behandlung der Frakturen des Schädelgewölbes bei Kindern. Von *L. Vaccari*. Riv. di Clin. Ped. No. 5. Mai 1907.

Bericht über einen chirurgisch behandelten und geheilten Fall von schwerer Schädelfraktur. *Rozenblat.*

Zur Frage der juvenilen Frakturen der Tuberositas tibiae, Tuberositas navicularis und des Tuber calcanei. Von *A. Kirchner*. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. S. 898.

Verfasser unterzieht die Angaben *Schtatters* über das häufige Vorkommen von Abrissfrakturen der Tuberositas tibiae und entsprechend solche an der Tuberositas navicularis und an der Calcaneusepiphyse nach *Haglund* einer Kritik. Er kommt zu dem Schluss, dass juvenile Zusammenhangstrennungen des Knochenkerns am Tuber calcanei, wie sie *Haglund* beschreibt, auf Erscheinungen des normalen Knochenwachstums, wie sie auch am Oberschenkel- und Oberarmkopf gefunden werden, beruhen. Die *Haglund*sche Verletzung der Tuberositas navicularis hält Verfasser mit *Lilienfeld* und *Haenisch* für ein Naviculare externum, und die Erscheinungen an der Tuberositas tibiae können entzündlicher Natur sein. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Zur kongenitalen Skoliose. Von *O. v. Frisch*. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. S. 298.

Verfasser beschreibt einen in der Wiener I. chirurgischen Klinik beobachteten Fall von Skoliose, bei welcher abgelaufene Rachitis, sowie abgelaufene oder bestehende tuberkulöse Spondylitis mit Sicherheit auszuschliessen waren. Das beigegebene Röntgenbild zeigt als Ursache der Skoliose einen accessorischen, rudimentären Wirbelkörper, keilförmig eingeschaltet zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Aus den anatomischen Verhältnissen resultiert eine Asymmetrie des ganzen Beckens, Skoliose und Torsion des Kreuzbeins und der ganzen unteren Wirbelsäule.

Zum Vergleich wird herangezogen ein Fall von *Breus* und *Kolisko*, bei dem die angeborene Skoliose durch Verdoppelung des 5. Lendenwirbels auf der linken Seite verursacht wird.

Zwei weitere Beobachtungen stammen aus dem pathologischen Museum der Wiener Universität. Das eine zeigt einen Defekt der linken Bogenhälfte des rechterseits assimilierten 5. Lendenwirbels und ein zwischen 2. und 3. Lendenwirbel linkerseits eingeschaltetes Wirbelrudiment. Das andere Präparat zeigt 3 überzählige Wirbelhälften, von denen das eine zwischen 11. und 12. Brustwirbel, die zwei anderen zwischen 1. und 2. Lendenwirbel eingeschaltet sind.

Ein weiterer klinisch beobachteter und auch operierter Fall ergibt erstens einen von links eingeschobenen rippentragenden Halswirbel, zweitens eine seitliche Verschiebung der rippenfreien Halswirbelsäule nach rechts.

Verfasser knüpft an diese Fälle entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen; er hält eine operative Therapie in ausgewählten Fällen für nicht aussichtslos. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Die Arthitris deformans coxae und die Variationen der Hüftpfannenstellung. Von *Preiser*. Leipzig, bei Vogel. 1907.

Die Arbeit fasst das Malunm coxae senile und die Osteoarthritis deformans coxae juvenilis als gleichartige Erkrankungen zusammen im Gegensatz zu *Hoffa*scher Polyarthritis progressiva und zu den an Gicht- oder akute Gelenkrheumatismusanfälle anschliessenden Gelenkerkrankungen. Verfasser hält die Arthritis deformans coxae für eine selbständige, der Hüfte eigentümliche, infolge einer anormalen Pfannenstellung einsetzende Krankheit. Als Ätiologie sind Traumen nicht ganz ausgeschlossen, das Hauptkontingent wird jedoch von alten Ischiaskranken gestellt, deren Beschwerden sich zuweilen bis ins 7. Lebensjahr zurückverfolgen lassen. An einem grossen Krankenmaterial (Hamburger Kinderpoliklinik in Rotenburgsort) stellt Verfasser fest, dass Trochanterhochstand beim Lebenden ein häufiges Vorkommnis ist, am anatomischen Material der Kieler Frauenklinik findet er, dass durch individuelle Schwankungen des Beckens, wenn eine anatomische Coxa vera fehlt, schon ein Trochanterhochstand erzeugt wird. Er will daher die *Roser-Nélaton*sche Linie als Diagnostikum niedriger bewertet wissen. Für die Arthritis deformans coxae sieht er die Ursache in einem Trochanterhochstand infolge anormaler Pfannenstellung. Die Arbeit ist mit Abbildungen, Tafeln und Röntgenbildern reichlich ausgestattet.

Ludwig Meyer-Berlin.

Erfahrungen über die Jodoformknochenplombe nach Mosetig-Moorhof. Von *Meurers*. Bruns Beiträge. Bd. 56. S. 215.

Es wird über im ganzen 45 behandelte Fälle berichtet, und zwar 9 Osteomyelitiden, 1 Knochenlues und 35 Tuberkulosen; hiervon heilten per primam 25, unter geringer Plombenabstossung 12 und 5 gar nicht. Diese Ergebnisse sind ausserordentlich günstig und lassen es unbegreiflich erscheinen, weshalb die Methode nicht Allgemeingut der Chirurgen geworden ist, obgleich den Patienten im Fall des Gelingens so wesentliche Vorteile daraus erwachsen und Intoxikationserscheinungen durch das Jod so gut wie gar nicht (in zwei Fällen ganz leicht und vorübergehend) beobachtet wurden.

Hergestellt wird die Plombe aus 60 Teilen Jod und 40 gleichen Teilen von Wallrath und Sesamöl. Die nach im einzelnen genauer Sterilisation gemischte Masse wird in 50° Hitze in die lufttrocken gemachten Knochenhöhlen gebracht. Sie erkaltet in wenigen Sekunden und kann dann mit Weichteilen und Haut vollkommen übernäht werden. Die Plombe wird langsam resorbiert und durch nachwachsendes junges Knochengewebe ersetzt. In der täglich ausgeschiedenen Urinmenge lassen sich 0,06—0,07 g Jod feststellen. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Therapeutische Sauerstoffeinblasungen in das Kniegelenk. Von *Ludwig Rauenbusch.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 13.

Bei Gelegenheit der Sauerstoffeinblasungen in das Kniegelenk zu röntgenographischen Zwecken machte *Rauenbusch* die überraschende Erfahrung, dass an chronischen Entzündungen leidende Patienten ein erhebliches Nachlassen ihrer Schmerzen beobachteten. Er nahm daher, zuerst nur bei chronischer Arthritis und Arthritis deformans, in therapeutischer Absicht Sauerstoffeinblasungen vor. Die Erfahrungen damit waren ohne Ausnahme günstig, auch bei schweren Fällen, so dass bei der völligen Gefahrlosigkeit des ganzen Verfahrens (strengste Asepsis natürlich vorausgesetzt) und der Einfachheit und geringen Schmerzhaftigkeit des einzelnen Eingriffs zu einer Nachprüfung nur geraten werden kann. Der Knabe darf nach dem Eingriff sofort aufstehen. Die Pausen zwischen den einzelnen Injektionen betrugen meist 1—3 Wochen.

Das Verfahren wurde auch bei einigen Fällen von Synovialtuberkulose in Anwendung gebracht, nachdem der Erguss vorher abgelassen war. Die Schmerzen schwanden auch in diesen Fällen meist schnell, und der Erguss verkleinerte sich resp. blieb aus.

Zwar waren die ausserordentlich schnellen Besserungen nicht von langer Dauer; nach mehreren Wochen mussten die Einblasungen noch einigemale wiederholt werden. Jedenfalls gelang es aber doch, eine subjektive Besserung herbeizuführen und auch den Erguss günstig zu beeinflussen. Ob eine definitive Heilung der Synovialtuberkulose auf diese Weise zu erreichen ist, müssen weitere klinische und experimentelle Erfahrungen zeigen. *E. Gauer.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Kindersterfte in Nederland (in de jaren 1881—1905). Kindersterblichkeit in den Niederlanden (in den Jahren 1881—1905). Von *R. H. Saltet* und *Ph. Falkenburg.* Amsterdam 1907. Johannes Müller.

Sehr interessante statistische Studie, die sich jedoch nicht zum Referate eignet. Nur sei hervorgehoben, dass auch in den Niederlanden die Säuglingsmortalität Sommergipfel aufweist, die zum grössten Teil ungünstiger geworden sind im letzten Dezennium (1896—1905). *Schlossmann* hat also nicht Recht, wenn er behauptet: „Holland gehört zu den glücklichen Ländern, die nach allgemeiner Ansicht keinen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit haben.“

Aus den Diagrammen der Verfasser stellt sich ein Zusammenhang heraus zwischen dem Zustande der Luft im Sommer und der Säuglingssterblichkeit, jedoch ist es nicht die Temperaturhöhe, welche diese Sterblichkeit beherrscht. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Die bisherigen Ergebnisse der Säuglingsmilchküchen. Von *B. Salge.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 44.

Es ist ein Irrtum, der allmählich auch in den der Pädiatrie ferner stehenden Kreisen immer mehr eingesehen wird, dass bakterielle Verunreinigungen und Zersetzungen der Milch den Hauptgrund für die deletären Säuglingsdarmerkrankungen abgeben. Wir wissen heute vielmehr, dass

auch die beste Milch, unrichtig verwandt, eine schwere, eine tödtliche Schädigung herbeiführen kann. Ein allgemein gültiges Schema für die künstliche Säuglingsnahrung zu finden, ist unmöglich. Daher täte die Säuglingsfürsorge besser, ihre Gelder für ärztliche Beratungsstellen, denen nur für den Notfall kleine Milchküchen angegliedert sein könnten, und für Stillprämien izu verwenden, anstatt durch Verabfolgung „trinkfertiger" Säuglingsnahrung für billiges Geld oft geradezu die künstliche Ernährung zu begünstigen und die Frauen vom Stillen abzuhalten. *E. Gauer.*

Die relative Photometrie. Von *Stanislav Ruzicka.* Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 63. H. 1.

Ausführliche photometrische Untersuchungen am Modell zur Illustrierung des Einflusses der äusseren baulichen und inneren Verhältnisse des Schulzimmers auf die Beleuchtung des dunkelsten Arbeitsplatzes. *Bahrdt.*

Der erste Jahresbericht über die Tätigkeit des Anne-Marie-Kinderkrankenhauses in Lodz. Von *J. Brudzinski.* (Polnisch.) Czasopismo lekarskie. No. 4. 1907.

Das Krankenhaus hatte im ersten Jahre seines Bestehens 106 Betten und 1147 Krankenaufnahmen. Die Gesamtmortalität betrug 9,8 pCt. Auf die innere Abteilung fällt der hohe Prozentsatz der Fälle von Typhus abdom. auf (4,1 pCt. der gesamten Krankenaufnahmen), was auf die schlechten hygienischen Verhältnisse der Stadt zurückzuführen ist.

Die Zahl der in den verschiedenen Abteilungen der Poliklinik behandelten Kinder betrug 13 022. *Rozenblat.*

XVII. Psychologie.

Heilerziehungshäuser. Von *Hermann.* Langensalza. Hermann Beyer & Söhne. 1907.

Der Herr Kollege, der sich Kinderarzt nennt, ist derzeit Assistenzarzt der Provinzial-Irrenanstalt Galtzhausen bei Langenfeld. Er gründet seine Vorschläge auf die Erfahrungen, die er bei der Einrichtung der Kinderabteilung an der Rheinischen Epileptikeranstalt Johannisthal — in Verbindung mit dem Lehrer *Kramer* — gemacht hat. *H.* fordert besondere Kinder-Irrenanstalten oder Heilerziehungshäuser für seelisch abnorme Kinder, insbesondere für solche Fürsorgezöglinge, unter ärztlicher Leitung. Die ärztliche Leitung, die sich für den Fachmann von selbst versteht, wird eingehend begründet und der innere Anstaltsbetrieb vorahnend geschildert. Man hat eine ganz eigentümliche Empfindung dabei, die Schilderung aller dieser Dinge, z. B. der Wichtigkeit der Erziehung der Erzieher in solcher Anstalt, in anschaulicher Weise, aber als Postulate einer ferneren Zukunft zu lesen, es ist wie eine Fata morgana der eigenen Tätigkeit. Der Verfasser hat offenbar keine Ahnung, dass er eine „Postprophetie" zum Besten gibt. Glücklicherweise ist der „Gedanke einer ärztlich geleiteten Anstalt zum Zwecke der Heilerziehung" durchaus nicht „ganz fernliegend und fremdartig", wie der Herr Verfasser meint, sondern schöne Wirklichkeit, und auch

die Errichtung einer solchen Anstalt für Unbemittelte ist hier in Berlin in greifbare Nähe gerückt. *Fürstenheim.*

Religionshygiene. Von *Bresler*. Halle a. S. Marhold. 1907.

Gegenüber dem üblichen Klagelied über die Zunahme des Spezialistentums in der Medizin sei darauf hingewiesen, dass doch auch stark synthetische Tendenzen zu beobachten sind, dass der Differenzierung eine erfreuliche Koordination gegenübersteht: von der Annäherung zwischen Medizin und Pädagogik konnte ich wiederholt berichten; wie fruchtbar sich für das moderne Strafrecht die medizinische Forschung erwiesen, ist allgemein bekannt. Nun wird auch die Theologie, die allein bisher abseits gestanden, in den Kreis ärztlicher Forschung und Praxis gezogen. „Die Verjüngung der Religionspflege und die Gesundung des religiösen Lebens in die Wege zu leiten, ist die Psychiatrie, die Seelenheilkunde, berufen' (Seite 14). — Zu der vorliegenden kleinen Schrift des Verfassers, der Oberarzt an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Lublinitz (Schlesien) ist, werden zunächst die Ansichten namhafter Psychiater über die Bedeutung der Religion für die geistige Gesundheit und Krankheit des Menschen zitiert, es folgen die Aussprüche neuerer Denker, von *Giordano Bruno* bis *Lotze* über das Wesen der Religion, und endlich entwickelt Verfasser seine eigenen Ansichten, eine Art psychomechanischer Theorie der Religion, die sich auf sein „Gesetz der ungeschlossenen Vorstellungen" gründet, und ergänzt sie durch Hinweis auf andere moderne Religionspsychologen und deren Ansichten (*James*, *Flournoy*, *Vorbrodt*). Mit letzterem hat Verfasser inzwischen die Zeitschrift für Religionspsychologie gegründet. — Ihre praktische Anwendung soll diese finden in der Religionshygiene, für die zunächst 2 praktische Ziele gesteckt werden: 1. Anerkennung der Naturwissenschaft durch die Religionswissenschaft; 2. Beseitigung der Religionspfuscherei. — In kluger Mässigung ist sich *B.* darüber klar, dass „die Mitwirkung des Arztes sich auf die Bekämpfung des Ungesunden in der Religionspflege beschränken muss". — Leider finden wir in der hl. Schrift noch keine spezielle Anwendung auf das Kindesalter, in welchem die berührten Fragen von einer nicht zu unterschätzenden Wichtigkeit — gerade bei der Erziehung des Neuropathen — sind. Aber die Bestrebungen des Verfassers, die manchen ähnlichartigen in der modernen europäischen Kultur parallel gehen, stehen ja auch erst in den Anfängen. Wichtig dürfte sich eine rege Mitarbeit von theologischer Seite erweisen. Man darf sich nicht der Illusion hingeben, als ob die Medizin allein die Heilspenderin sei, an welche sich die anderen Wissenschaften jetzt anlehnen müssen, sondern auch die Medizin zieht vollen Gewinnst aus der Zusammenarbeit mit anderen Fakultäten, und indem sich der Gesichtskreis des in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts vorwiegend morphologisch geschulten Arztes wiederum erweitert, nähern wir uns der Universalität der alten Ärzte. *Fürstenheim.*

VI. Verbandstag der Hülfsschulen Deutschlands vom 3.—5. IV. 1907 zu Charlottenburg. Zacharias, Magdeburg 1907.

Der grosse Aufschwung des Hülfsschulwesens datiert seit der Gründung des Hülfsschulverbandes durch den Stadtschulrat *Wehrhan*-Hannover (1898), der in Verbindung mit dem Rektor *Henze*-Hannover

den vorliegenden Bericht erstattet hat. Dieser enthält neben Verhandlungen organisatorischer Natur, dem Bericht über die Festlichkeiten und einem kurzen statistischen Anhang 5 Vorträge, die zum Teil wenigstens auch für den Fernerstehenden von Interesse sind· 1. Der Personalbogen in der Hülfsschule von Hauptlehrer *Horrix*-Düsseldorf. — Der Personalbogen ist das, was wir eine Krankengeschichte nennen würden. Schon seit längerer Zeit wurde das Bedürfnis nach Aufzeichnungen über die Hülfsschüler von den Lehrern empfunden, die verschiedensten Schemata waren im Gebrauch, eines der ausführlichsten ist wohl das *Trüper*sche: Personalbüchlein. Demgegenüber hat sich Verfasser auf den verständigen Standpunkt gestellt, eine möglichst wenig vorgreifende, recht allgemeine Gliederung zu geben, die der Lehrer- und Schülerindividualität den weitesten Spielraum gibt. Der Bogen gliedert sich chronologisch: I. Vor der Hülfsschulzeit. A) Familiengeschichte. B) Persönliche Geschichte: a) Körperliche Erziehung; b) geistige und sittliche Entwicklung. Die Unterabteilungen lasse ich hier fort. — Es folgt II. Während der Hülfsschulzeit: A) Untersuchung und Prüfung bei der Aufnahme und im 1. Vierteljahr nachher; a) Körperzustand; b) geistiger und sittlicher Standpunkt. B) Entwicklungsgang in der Hülfsschule: a) voraussichtliche Art und Weise der Behandlung; b) fortlaufende Beobachtungen, angewandte Mittel und der Erfolg; c) Abgang von der Hülfsschule. Abschnitt III, Nach der Hülfsschulzeit, umfasst: A) Fortbildungsschule; B) Lebenslauf; C) sittliches Verhalten; D) Militärpflicht. — Es ist Vorsorge getroffen, dass auch die Schulzeugnisse, wo solche noch nach alter Weise gegeben werden, in die Personalbogen eingetragen werden, die übrigens bei der betreffenden Hülfsschule verbleiben. Die Eintragungen über den körperlichen Zustand sollen durch den Schularzt gemacht werden.

Es ist ohne weiteres klar, ein wie wichtiges Hülfsmittel diese Personalbogen für die Lehrer wie für die Schüler selbst darstellen, letzteres dadurch, dass viele überflüssige Experimente unterbleiben und die Behandlung eine gleichförmige bleibt und sich auf die genaue Kenntnis des Einzelfalles gründet. Ob diese Personalbogen ihren Zweck erfüllen und überdies, wie ihr Verfasser glaubt, der Wissenschaft dienen können, hängt ganz wesentlich von der Vorbildung der Hülfsschullehrer, ihrem Interesse und Verständnis für ihren Beruf ab. Nach dieser Richtung hin kann noch viel geschehen. Das gleiche aber gilt von den Eintragungen der Schulärzte, die auf der einen Seite fortgebildet und auf der anderen Seite durch beständige Vermehrung ihrer Zahl entlastet werden müssen. Eine Stadt, wie Berlin z. B., mit ihren 3000 Hülfsschulkindern sollte doch der Anregung des Kultusministeriums stattgeben und die ohnehin schon überlasteten Schulärzte vom Dienst an den Hülfsschulen befreien.

Der Militärdienst der geistig Minderwertigen. Von *Stier*.

Stier setzt die Notwendigkeit der Befreiung des Heeres von ungeeigneten Elementen auseinander, zu denen die Hülfsschulentlassenen ganz überwiegend gehören. Er zeigt die Konflikte, die sich aus der geistigen Minderwertigkeit im Heere ergeben, bei den verschiedenen Kategorien der Minderwertigen. Auch *Stier* fordert sorgfältige Personalbogen: ferner erscheint es auch ihm selbstverständlich, dass der Hülfsschularzt Spezialist auf dem Gebiete der geistigen und nervösen Erkrankungen des Kindesalters sein

müsse, so gut, wie der Arzt im Krüppelheim Chirurg, sowie der am Blindenheim Augenarzt u. s. w. — Bekanntlich haben die einschlägigen Verhältnisse durch einen Erlass des Kultusministers vom 7. XI. 1906, wie eine korrespondierende Verfügung des Kriegsministers und des Ministers des Innern vom 20. X. 1906 bereits ihre Regelung erfahren: die Hülfsschullehrer reichen ihre Personalbogen zur Stammrolle ein, die Ersatzbehörden müssen für eine rechtzeitige Weitergabe und Verwendung dieser Zeugnisse sorgen.

Fürstenheim.

Die geplante Neuorganisation der Charlottenburger Gemeindeschulen mit Rücksicht auf die minderbegabten und minderleistungsfähigen Kinder. Von *Sandt.*

Einführung einer Vorklasse vom Kindergartencharakter für 24 Kinder, ausgewählt aus vorläufig zurückgestellten Schulrekruten. Verminderung des Lehrstoffes, der Stundenzahl in der Grundklasse. Einführung von Privatstunden für schwächerbefähigte Kinder mit Dispensation von sogenannten Nebenfächern. Schliesslich Einrichtung von Parallelklassen, sogenannte B-Klassen, für Schwächerbefähigte, mit vermindertem und vereinfachtem Unterricht, beschränkter Kinderzahl (30), Betonung von Anschauung und Handfertigkeit, Verteilung des Lehrstoffes auf 3 Halbjahre. Man hat diese Einrichtung zunächst für die Grundklasse getroffen, will sie aber auch für die weiteren Stufen ausbauen. Für die „guten Schüler“ denkt man späterhin einen Oberbau mit obligatorischem Französisch vom Charakter der Mittelstufe einzuführen. — Zweck der Einrichtung ist, wie in Mannheim, eine weitergehende Differenzierung des Schulunterrichts nach der Anlage.

Fürstenheim.

Besprechungen.

Klimatotherapie und Balneotherapie. Unter Zugrundelegung des gleichnamigen englischen Werkes von Sir *Hermann Weber* und *F. Parkes Weber*. Von *Paul Mayer*-Karlsbad. Berlin 1907. S. Karger. M. 8,60.

Der Verfasser hat mit dieser Bearbeitung des bekannten englischen Werkes den Kollegen einen grossen Dienst erwiesen, die auf der einen Seite nun ein vorzügliches Nachschlagewerk besitzen, andererseits von der wissenschaftlichen Kritik, die den gesamten Inhalt durchzieht, viel profitieren können. Im ersten Teil des Buches sind die allgemeine Klimatologie, die Charaktere der verschiedenen Klimate und die klimatischen Kurorte besprochen. Der zweite Teil behandelt die Balneotherapie. Im dritten Teil findet der Leser die klimato- und balneotherapeutischen Indikationen für die verschiedenen Krankheiten.

Die Hoffnung des Verfassers, durch dieses Werk den Arzt in den Stand zu setzen, mit grösserer Zuversicht als zuvor die Heileffekte der Kurorte von vornherein bewerten zu können, ist wohl begründet.

L. Langstein.

Third annual report of the Henry Phipps Institute for the study, treatment and prevention of Tuberculosis. Editet by Joseph Walsh. Philadelphia 1907.

Ein stattlicher Band, geschmückt mit guten Abbildungen der Untersuchungsräume des Instituts und pathologisch-anatomischer Präparate, gibt uns Bericht über die Tätigkeit des Instituts in der Zeit vom 1. II. 1905 bis 1. II. 1906. Aus dem reichhaltigen Inhalt seien hervorgehoben die Arbeiten über den Auswurf bei Lungentuberkulose, über pulsierende Pleura-Ergüsse, über Albuminurie bei Tbc. pulm., über die Beziehungen der Bazillen zu den Lungenblutungen und über den Einfluss des Instituts auf die Sterblichkeit an Tuberkulose in Philadelphia.

Benfey.

Das Dysenterietoxin. Von *R. Doerr.* Mit 2 Kurven im Text und einer Tafel. Jena 1907. Gustav Fischer.

Die Schlusssätze der mit Rücksicht auf die Säuglings-Enteritis auch die Kinderärzte interessierenden experimentellen Arbeit lauten:

Die Dysenteriebazillen vom Typus Kruse-Shiga sezernieren ein echtes lösliches Toxin, die der Flexnergruppe nicht. Das Toxin lässt sich durch keimfreie Filtration selbst junger Bouillonkulturen in bedeutender Stärke darstellen. (Dosis letalis 0,01 ccm und darunter.)

Eine andere Methode besteht in der Extraktion junger Agarkulturen mit Kochsalzlösung und nachfolgender Filtration. Diese Giftlösungen sind gleichfalls hochtoxisch (bis 0,3 ccm). Eine Autolyse ist nicht erforderlich. Die Intensität der Toxinproduktion ist abhängig einerseits von der Natur des Stammes, andererseits vom Alkalescenzgrad der Kulturflüssigkeit. Bei Anaerobiose sowie auf eiweissfreien Nährböden entsteht kein „spezifisches Gift. Das Toxin ist resistent gegen Hitze, verträgt eine Stunde lang 70°, wird durch Temperaturen von 80° und darüber jedoch rasch vernichtet. Es ist widerstandsfähig gegen Trypsin, Galle und Enterokinase. Das Dysenterietoxin wirkt giftig auf Kaninchen, Katzen, Hunde und Affen. Meerschweinchen, weisse Mäuse, Hühner und Tauben sind refraktär. Bei den empfänglichen Tieren entsteht oft nach intravenöser, subkutaner oder intraperitonealer Injektion eine hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Darmschleimhaut, infolge der Abscheidung des Giftes durch den Darm. Ausserdem entstehen, und zwar konstant, Läsionen der Nervenzentren, denen die Tiere nach entsprechenden Dosen erliegen. Das Versuchstier par excellence ist das Kaninchen. Es reagiert etwa in einem Drittel der Fälle mit einer hämorrhagisch-diphtheritischen Typhlitis. Der Dünndarm bleibt, wie beim Menschen, frei. Eine besondere Affinität der Organe zum Toxin lässt sich nicht konstatieren; dagegen ist frischer Kaninchendünndarm imstande, das Toxin seinen Lösungen zu entziehen. Die Ausscheidung des Giftes erfolgt durch den Darm, in geringem Grade auch durch die Niere, dagegen nicht oder nicht nachweisbar durch die Leber. Die Galle hochvergifteter Tiere ist im Ausscheidungsversuch stets atoxisch. *L. Langstein.*

Schularzttätigkeit und Schulgesundheitspflege. Von Prof. Dr. *G. Leubuscher*, Regierungs- und Geheimer Medizinalrat in Meiningen. (70 S.) 1,30 Mk. Leipzig 1907. B. G. Teubner.

Lehrerschaft und Schulhygiene in Vergangenheit und Gegenwart. Von *Karl Roller*, Oberlehrer in Darmstadt. Sonderabdruck aus „Gesunde Jugend“, 6. Jahrgang. 0,80 Mk. Leipzig 1907. B. G. Teubner.

Leubuscher befasst sich hier mit der Frage, inwiefern die nun seit Jahren in Deutschland wirkende Schularztinstitution eine Besserung der schulhygienischen Verhältnisse herbeigeführt hat. An der Hand der in Sachsen-Meiningen getroffenen Einrichtung, dem ersten Staate, der für seine sämtlichen Schulen staatliche Schulärzte angestellt hat, wird erörtert, inwieweit die Schularzteinrichtung geändert und verbessert werden kann, und Stellung zu den wichtigsten hierher gehörigen Fragen genommen.

Im Gegensatz zu *Leubuscher* behandelt *Roller* die Schulhygiene im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung ihrer geschichtlichen Entwicklung. Er zeigt zunächst, wie die durch Zusammenwirken von Medizin, Pädagogik und Technik zur Wissenschaft gewordene Schulhygiene trotz gewisser Erfolge doch nicht den ihr gebührenden Platz im Schulbetriebe einnimmt, weist dann in Form eines geschichtlichen Überblickes nach, wie schon seit Beginn des Schulwesens, anfangs mehr unbewusst, dann systematischer eine gewisse Hygiene ausgeübt wurde,

und würdigt hierauf den belebenden und weiter ausbauenden Einfluss der Medizin, die schliesslich die Schulhygiene zu einem organisiert systematischen Betriebe im Schulwesen ausgestaltete.

Autoreferat.

Saluti juventutes. Der Zusammenhang körperlicher und geistiger Entwicklung in den ersten zwanzig Lebensjahren des Menschen. Eine sozial-statistische Untersuchung von *Alfred v. Lindheim*. Leipzig und Wien 1908. Franz Deuticke. Preis 10 Mk.

Es ist nicht möglich, im Rahmen eines kurzen Referates diesem gross und grosszügig angelegten Werk gerecht zu werden. Die Angabe des Inhaltsverzeichnisses zeigt, ein wie reichhaltiges Material unter Mitwirkung hervorragender Fachgelehrter verarbeitet wurde: „Die Abstammung des Kindes; Das Kind in den zwei ersten Lebensjahren; Das neutrale Kindesalter bis zum Beginn der Schule; Die Deformation des Kindes, der Schutz seiner Augen und seines Gehörs; Die Zeit der Schule; Die Zeit der Reife; Der körperliche und sittliche Verfall der Jugend; Die Reform der Jugendfürsorge; Das normal entwickelte Kind.“ Die Richtigkeit des Ausspruches in der Voranzeige: Das Werk hat den Charakter eines unbedingt verlässlichen Ratgebers, der kaum jemals in Fragen der jugendlichen Pflege und Fürsorge im Stiche lassen wird, ist ohne weiteres zuzugeben. Hoffentlich fallen die Forderungen an Staat und Gesellschaft, die der bekannte Sozialpolitiker am Schluss seiner Auseinandersetzungen präzisiert, auf fruchtbaren Boden. *Langstein.*

Précis de technique orthopédique. Von *P. Redard*. Paris 1907. De Rudeval.

Das mit beinahe 500 Figuren im Text ausserordentlich geschickt ausgestattete Werkchen umfasst das gesamte Gebiet der orthopädischen Technik und Operationslehre. Es ist als Lehrbuch ebenso gut zu verwenden wie als besonders übersichtliches Nachschlagewerk und daher sicherlich dem spezialisierten Arzte ebenso willkommen wie dem Landarzt, der ferne von Bandagisten und Verbandmechanikern darauf angewiesen ist, sich mittelst vorrätig zu haltender Rohstoffe (wie Gips, Celluloid u. s. w.) seine orthopädischen Apparate selber herzustellen. Die Bearbeitung des operativ-chirurgischen Teils ist durchaus sachlich und vollkommen auf der Höhe der modernsten Ergebnisse.

Ludwig Meyer-Berlin.

XV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.)

Ueber Harnsäureausscheidung im Säuglingsalter.

Von

Dr. ARNOLD ORGLER
früherem Assistenten der Klinik.

Durch zahlreiche Untersuchungen sind wir über die Grösse der Stickstoffretention beim Säugling unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen hinreichend unterrichtet, so dass wir uns ein gutes Bild von der Retention des Gesamtstickstoffes machen können. Dagegen sind wir über die Form, in welcher der Stickstoff zum Ansatz gelangt, noch ganz im unklaren. Aber gerade diese Erkenntnis ist für uns von besonderer Wichtigkeit, da es für den wachsenden Organismus nicht gleichgültig sein kann, ob der retinierte Stickstoff in Form eines leicht zerstörbaren Eiweisskörpers angesetzt, oder ob er als fester Baustein dem Organismus eingefügt wird.

Wenn auch Stoffwechselversuche nur mit grosser Vorsicht zum Studium dieser Frage herangezogen werden dürfen, können wir doch aus dem Verhalten gewisser Ausscheidungsprodukte einen Rückschluss auf den intermediären Stoffwechsel bestimmter Zellbestandteile machen; zu diesen Körpern gehört die Harnsäure.

Durch die Untersuchungen von *Emil Fischer* wissen wir, dass die Harnsäure zu den Purinkörpern gehört und daher in nächster Beziehung zu den Purinbasen (Xanthin, Hypoxanthin, Guanin und Adenin) steht. Die Purinbasen finden sich im Organismus, wie *Kossel* (1) nachgewiesen hat, in den Nukleinsäuren und stellen somit Bestandteile der Nukleoproteide dar. Diese Beziehungen der Harnsäure zu den Purinbasen und damit auch zu den Nukleoproteiden haben dazu geführt, die Harnsäureausscheidung beim Erwachsenen von diesem neuen Gesichtspunkte aus zu studieren.

Aus zahlreichen Experimenten der verschiedensten Art wissen wir jetzt, dass beim Menschen die Harnsäure nur aus dem oxydativen Abbau der Purinbasen entsteht, und, da keine andere Quelle für die Bildung der Harnsäure in Betracht kommt. muss daher die ausgeschiedene Harnsäure aus dem Stoffwechsel der Nukleoproteide stammen. Wir besitzen also in der Harnsäureausscheidung einen Massstab für den Stoffwechsel dieser Eiweisskörper.

Allerdings stellen die Purinbasen nur einen Bruchteil des Nukleoproteidmoleküls dar. Nach dem von *Miescher* (2) aufgestellten Schema zerfallen diese komplizierten Verbindungen in Eiweiss und Nuklein, letzteres in Eiweiss und Nukleinsäure, und diese besteht aus Purinbasen, Pyrimidinverbindungen, Phosphorsäure und einer Kohlehydratgruppe; ausserdem enthalten fast alle Nukleoproteide Eisen. Die Harnsäure kann demnach nur eins von den Endprodukten des Nukleoproteidestoffwechsels sein, sie bildet aber den einzigen Anhaltspunkt, aus dem wir einen Rückschluss auf den Stoffwechsel dieser Körper ziehen dürfen; denn der Phosphorstoffwechsel, der beim Erwachsenen noch zum Studium dieser Frage herangezogen wird, kann beim wachsenden Organismus hierzu nicht verwandt werden, da der Phosphor bei diesen in drei verschiedenen Formen angesetzt wird, 1. als anorganisches Salz, 2. als Lecithinphosphor, 3. als Eiweissphosphor, und wir bisher für Stoffwechselversuche absolut keine Handhabe besitzen, um diese verschiedenen Ansatzformen auseinander zu halten.

Wenn also die Harnsäurebildung durch den Abbau der Nukleoproteide bedingt ist, müssen für sie zwei Quellen in Betracht kommen. 1. die mit der Nahrung eingeführten Nukleine und 2. diejenigen Purinkörper, die aus den Nukleoproteiden während des Ablaufes der Stoffwechselvorgänge im Körper entstehen. Und in der Tat ist die Harnsäureausscheidung, wie aus den grundlegenden Arbeiten von *Burian* und *Schur* (3) hervorgeht, im wesentlichen abhängig von der Zufuhr von Nukleoproteiden oder reinen Purinkörpern; je grösser die Einfuhr von nukleinhaltigem Material ist, desto höher die Harnsäureausscheidung.

Entfernt man aber aus der Nahrung alle oder fast alle nukleinhaltigen Speisen und gibt eine Nahrung, die frei oder vollkommen frei von Purinkörpern ist, so sinkt die Harnsäureausscheidung auf ein bestimmtes, für jedes Individuum konstantes Niveau und hält sich auf diesem selbst bei monate-

langer Beobachtung, vorausgesetzt, dass die Versuchsperson im Stoffwechselgleichgewicht ist. Diesen zweiten Anteil der Harnsäureausscheidung bezeichnen *Burian* und *Schur* als endogene, den ersteren als exogene Harnsäure.

Wenn der Organismus dauernd eine purinfreie oder sehr purinarme Kost erhält und dauernd täglich eine gleichgrosse Menge Purinkörper in Form von Harnsäure ausscheidet, muss er entweder an Purinbasen verarmen und damit auch einen Teil seiner Nukleoproteide einbüssen, oder aber er baut aus nicht präformierten Substanzen synthetisch Purinkörper auf und deckt dadurch seinen Verlust.

In dieser Lage eine fast purinfreie Kost zu bekommen, befindet sich nun der Säugling; es kommen also auch für ihn diese beiden Möglichkeiten in Betracht: entweder tritt mit der Zeit eine Verarmung an Purinbasen und damit auch an Nukleoproteiden ein, oder aber er besitzt die Fähigkeit, aus seiner fast purinfreien Nahrung Nukleine synthetisch aufzubauen. Für den Säugling besteht aber noch die Möglichkeit, dass er einen grossen Vorrat an Purinbasen mit auf die Welt bekommt, so dass er aus diesem Schatze seinen Bedarf bis zu einem gewissen Grade decken kann, ähnlich wie man es für das Eisen annimmt.

Im Gegensatz zum Erwachsenen muss der Säugling aber nicht nur den in Verlust geratenen Anteil der Purinkörper bilden, sondern er muss auch diejenige Menge an Purinbasen darstellen, die er zum Aufbau seiner Gewebe beim Wachstum nötig hat.

Für die erste Möglichkeit, dass bei purinfreier Kost eine Verarmung an Purinkörpern eintritt, wie *Loewi* (4) für den Erwachsenen behauptet, liegen bisher keinerlei Beweise vor. Im Gegenteil zeigte *Kossel* (5), dass, während unbebrütete Eier keine Purinkörper enthalten, nach 14 tägiger Bebrütung sich aus ihnen Purinbasen (Guanin und Adenin) gewinnen liessen. Und ferner konnten *Burian* und *Schur* (6) nachweisen, dass beim wachsenden Tiere trotz fast purinfreier Ernährung ein dauernder Ansatz von Purinbasen und damit auch von Nukleoproteiden statthat. Diese Untersuchungen sprechen auch dagegen, dass der Säugling einen Reservevorrat an Nukleoproteiden mit auf die Welt bekommt. Aus ihnen geht vielmehr mit Sicherheit hervor, dass jeder wachsende Organismus die Fähigkeit be-

sitzt, Purinkörper und Nukleoprodeide synthetisch aus purinfreiem Material zu bilden.

Die Harnsäure, die nach dem oben Gesagten ein Endprodukt der Nukleoproteide darstellt, stammt also in diesen Fällen nicht aus nukleinhaltigem Material der Nahrung — die Milch ist fast purinkörperfrei, — sondern ausschliesslich aus dem Abbau synthetisch gebildeter Nukleoproteide, und daher kann uns das Verhalten der Harnsäureausscheidung einen Anhaltspunkt für den intermediären Stoffwechsel der Nukleoproteide geben.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind die folgenden Stoffwechselversuche unternommen: Die Harnsäure wurde täglich nach *Ludwig-Salkowski*, die Menge der Körper im dreitägigen Mischharn nach *Camerer-Arnstein*, Stickstoff nach *Kjeldahl*, Fett mit *Gerbers* Butyrometer bestimmt. Die Versuchsanordnung war die in der Breslauer Kinderklinik übliche. Die Versuchsdauer betrug immer 3 Tage, nachdem die Versuchsnahrung mindestens 3 Tage vor dem Beginn des Stoffwechselversuches dem Kinde gegeben wurde. Die Krankengeschichten und Ergebnisse der einzelnen Versuche folgen am Schluss der Arbeit.

Ueber die Harnsäureausscheidung beim Säugling liegen systematische Untersuchungen bisher nicht vor; nur *Camerer* (7) hat an zwei älteren Brustkindern zwei kurz dauernde Versuche gemacht und *Bendix* (8) hat gelegentlich eines Versuches bei einem künstlich ernährten Kinde an einem Tage die Harnsäureausscheidung bestimmt.

Zuerst interessierte mich daher das Verhalten der Harnsäureausscheidung bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Zu diesem Zwecke wurde in drei Versuchen so vorgegangen, dass die Kinder erst bei ausschliesslicher Frauenmilchernährung, dann im Allattement mixte und schliesslich bei künstlicher Ernährung untersucht wurden. In einer vierten Versuchsreihe wurde ein Vergleich zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung bei ungefähr gleicher Stickstoffzufuhr angestellt und bei zwei weiteren Kindern die Harnsäureausscheidung nur bei natürlicher Ernährung bestimmt. Die Resultate der Versuche sind kurz in Tabelle I zusammengestellt.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Aus dem Vergleich der gewonnenen Zahlen ergibt sich übereinstimmend, dass in sämtlichen sechs Versuchen bei natürlicher Ernährung bedeutend weniger Harnsäure und Purinkörper aus-

Tabelle I.[1])

Nahrung	Fall I		Fall II		Fall III		Fall IV		Fall V		Fall VI	
	Ū in mg	G. P. K.[2]) in mg	Ū in mg	G. P. K. in mg	Ū in mg	G. P. K. in mg	Ū in mg	G. P. K. in mg	Ū in mg	G. P. K. in mg	Ū in mg	G. P. K. in mg
Natürliche	130,1	137,0	125,0	159,3	153,6	173,6	153,4	195,7	147,9	157,2	100,4	—
Künstliche Ernährung	201,2	244,6	247,2	288,3	227,6	242,4	204,7	248,9	—	—	—	—
Anstieg um pCt.	54	78,7	99	82	50	40	33	28	—	—	—	—

geschieden werden als bei künstlicher. So steigt im Versuch I die Harnsäureausscheidung bei künstlicher Ernährung um 54 %, die Purinkörperausscheidung um 79 %; im Versuch II um 99 % bezw. 82 %, im Versuch III um 50 % bezw. 40 %, im Versuch IV um 33 % bezw. 28 %.

Da die Harnsäureausscheidung uns einen Massstab für den Stoffwechsel der Nukleoproteide gibt, hätten wir hiermit die Tatsache gefunden, dass im Stoffwechsel dieser wichtigen Eiweisskörper eine deutliche Differenz zwischen künstlicher und natürlicher Ernährung besteht, und wollen nun versuchen, dieses Phänomen zu analysieren.

Der Unterschied konnte in erster Reihe darauf beruhen, dass durch Aenderung der Menge des zugeführten Eiweisses eine Beeinflussung der Harnsäureausscheidung eintritt, indem mit vermehrter Eiweisszufuhr auch ein Anstieg der Harnsäureausscheidung stattfindet. Obwohl alle Beobachtungen beim Erwachsenen dagegen sprechen, dass Zulage purinfreier Eiweisskörper einen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung bei purinfreier Ernährung besitzt, war es doch möglich, dass sich der Säugling in diesem Punkte anders als der Erwachsene verhält.

Ich habe daher, um hierüber Klarheit zu bekommen, in allen Versuchen die Menge des zugeführten Eiweisses beim Uebergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung zu variieren versucht. Die Resultate sind in Tabelle II zusammengestellt.

---

[1]) Die Zahlen sämtlicher Tabellen sind die Summen von 3 Versuchstagen.

[2]) G. P. K. = Gesamtpurinkörper im Harn als Harnsäure berechnet.

Tabelle II.

No. d. Falles	Periode	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
			Urin	Kot			
I	1. Natürliche E.	2,0755	0,8368	0,5226	0,7161	130,1	136,5
	2. Allait. mixte	2,2505	1,2651	0,4883	0,4971	195,8	204,7
	3. Künstliche E.	2,7609	2,0119	0,4196	0,3294	201,2	244,6
II	1. Natürliche E.	2,1858	0,7065	0,4877	0,9916	125,0	159,3
	3. Allait. mixte	2,9067	1,2800	0,7418	0,8849	167,1	206,9
	4. Künstliche E.	4,7035	3,0360	0,7960	0,8715	247,2	288,3
	5. Künstliche E.	5,2344	3,0849	0,5982	1,5513	225,0	—
III	1. Natürliche E.	1,8721	0,8510	0,4991	0,522	153,6	173,6
	2. Allait. mixte	3,5873	1,3315	0,6833	1,5725	186,3	212,9
	3. Künstliche E.	6,2193	3,8610	0,8716	1,4867	227,6	242,4
IV	1. Künstliche E.	8,0602	6,1571	0,6213	1,2818	174,9	210,8
	2. Künstliche E.	3,2988	2,6751	0,6128	0,0108	204,7	248,9
	3. Natürliche E.	2,8861	1,7363	0,5229	0,6198	153,4	195,7

Im Versuch I steigt bei Einführung des Allaitement mixte die zugeführte Stickstoffmenge um 10 %, dem entspricht ein Anstieg der Harnsäure- und Purinkörperausscheidung um ca. 50 %. Bei weiterer Steigerung der Stickstoffzufuhr um 23 % müsste man nun erwarten, dass dementsprechend die Harnsäureausscheidung um 100 % sich vermehren würde, sie wächst aber nur um 28 %. Nun wurde bei künstlicher Ernährung die diesem Kinde zugeführte Eiweissmenge weiter um 37 % gesteigert unter gleichzeitiger Erhöhung der Kohlehydratzufuhr (cf. Tabelle III, Versuch I). Dabei trat keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung, sondern eine deutliche Verminderung ein; es besteht also in diesem Falle kein Parallelismus zwischen Anstieg des zugeführten Nahrungsstickstoffes und Vermehrung der Harnsäureausscheidung.

Um aber diese Verhältnisse deutlicher zu gestalten, habe ich in den folgenden Versuchen die Eiweisszufuhr bedeutend erhöht. So steigt im Versuch II

	die N-Zufuhr	die Harnsäureausscheidung	
bei Allaitement mixte	um 32 %	um 33 %	bezw. 25 %
„ künstlicher Ernährung	„ 112 %	„ 98 %	„ 80 %
„ „ „	„ 136 %	„ 80 %	„ —
im Versuch III			
bei Allaitement mixte	um 90 %	um 21 %	bezw. 23 %
„ künstlicher Ernährung	„ 226 %	„ 50 %	„ 40 %

In Versuch II, in dem die Menge des zugeführten Stickstoffes auf das Doppelte erhöht ist, steigt tatsächlich auch die Harnsäureausscheidung um fast das Doppelte an, und die Gesamtpurinkörperausscheidung geht diesem Anstieg ebenfalls ziemlich parallel in die Höhe, doch ist dieses gleichsinnige Verhalten von Harnsäureausscheidung und Vermehrung des Nahrungsstickstoffes nur zufällig; denn bei einer weiteren Steigerung des Nahrungsstickstoffes um 24 %, sinkt die Harnsäureausscheidung um 18 %, statt weiter in die Höhe zu gehen. Und dass es sich in Fall II in der Tat nur um einen Zufall handelt, geht aus Versuch III und IV deutlich hervor. So steigt im Versuch III die Stickstoffzufuhr in der Nahrung auf das dreifache an, die Harnsäure ausscheidung geht aber nur um 50 % in die Höhe. Am deutlichsten spricht das Ergebnis des Versuches IV dafür, dass die Harnsäureausscheidung von der Menge des zugeführten Stickstoffes vollständig unabhängig ist. In Periode 2 bei künstlicher Ernährung beträgt die Steigerung der Eiweisszufuhr gegenüber Periode 3 (natürliche Ernährung) 13 %, die der Harnsäure 33 bezw. 28 %; vergleichen wir aber Periode 1 (künstl. Ernährung) mit Periode 2, so zeigt sich, dass bei einer Steigerung der Stickstoffzufuhr um ca. 270 % die Harnsäureausscheidung überhaupt nicht vermehrt, sondern bedeutend vermindert ist. Mit diesem Resultate stehen noch eine Reihe anderer Beobachtungen in Uebereinstimmung, die ich hier nicht näher anführen will.

Aus all diesen Versuchen geht klar hervor, dass in völliger Analogie mit den Resultaten beim Erwachsenen die Vermehrung des Nahrungstickstoffes bei purinfreier Kost ohne jeden Einfluss auf die Harnsäureausscheidung ist.

Im Versuch I haben wir nun die bemerkenswerte Tatsache gefunden, dass eine Vermehrung der Kohlehydrate mit einer Verminderung der Harnsäureausscheidung einhergeht, und ebenso ist in Versuch II, Periode 5 der Ersatz des Wassers in der Nahrung durch eine Mehlabkochung von einem geringen Sinken der Harnsäureausscheidung begleitet. Diese Beobachtungen forderten dazu auf, durch weitere Versuche festzustellen, ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen oder eine gesetzmässige Erscheinung handelte. Ich habe daher in zwei weiteren Versuchen unter Einhaltung sonst gleicher Bedingungen nur die Menge des zugeführten Zuckers in der Nahrung derart geändert, dass in einer Vorperiode wenig, in der Hauptperiode dagegen viel Zucker gegeben wurde. Die zuckerreiche Er-

nährung wurde 3 Wochen beibehalten und in der letzten Woche wieder ein 3 tägiger Stoffwechselversuch gemacht, um zu sehen, ob der Einfluss der Kohlehydrate vorübergehend oder von längerer Dauer ist.

Die Resultate sind in Tabelle III zusammengestellt.

Tabelle III.

No. des Versuchs	Periode	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
			Urin	Kot			
I	+ 25 g Lactose	2,7609	2,0119	0,4196	0,3294	201,2	244,6
	+ 50 g „	3,7310	1,8925	0,6567	1,1818	167,6	196,5
III	+ 7 g Lactose	5,3244	3,8560	0,7816	0,6868	237,9	282,6
	+ 50 g „	5,0230	2,0473	1,2269	1,7488	184,8	239,1
	+ 50 g Saccharose	5,4817	2,5109	0,9816	1,9892	214,9	259,5
VII	+ 7 g Lactose	4,7433	3,0133	0,5278	1,2022	241,8	285,0
	+ 50 g Saccharose	4,6431	2,0178	0,7048	1,9205	190,6	226,0
	+ 50 g Lactose	5,1306	2,3048	0,8843	1,9429	192,9	216,0

In allen Fällen wird durch eine vermehrte Kohlehydratzufuhr die Harnsäureausscheidung herabgedrückt und bleibt entweder auf demselben Niveau wie in Fall III oder hebt sich wieder etwas, ohne die Höhe der Vorperiode zu erreichen (Fall II). Diese Tatsache, dass die vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten bei sonst gleichbleibender purinfreier Ernährung die Harnsäureausscheidung vermindert, haben für den Erwachsenen *Kauffmann* und *Mohr* (9) durch einige Versuche sehr wahrscheinlich gemacht. Weitere Beobachtungen liegen über diesen Punkt bisher nicht vor.

Wir haben also die Tatsache gefunden, dass vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten die Harnsäureausscheidung vermindert oder, vorsichtiger gesagt, vermindern kann.

Dass dieser Einfluss der Kohlehydrate auf die Harnsäureausscheidung direkt zustande kommen könnte, dafür liegen trotz des grossen Versuchsmateriales über die Harnsäureausscheidung beim Erwachsenen absolut keine Anhaltspunkte vor. Die Wirkung der vermehrten Kohlehydratzufuhr muss vielmehr auf einem Umwege vor sich gehen. Überblicken wir nun die Tabelle III und sehen wir zu, was sich ausser der Harnsäureausscheidung geändert hat, so zeigt es sich, dass gleichzeitig in allen Fällen die Stickstoffretention in den Versuchen mit reichlicher Zuckerzufuhr

bedeutend gestiegen ist; und dieselbe Erscheinung, dass ein Absinken der Harnsäureausscheidung mit einer besseren Stickstoffrentention zusammenfällt, tritt auch in anderen Versuchen mit künstlicher Ernährung hervor: so bei Kind M. (vergl. Tabelle II, Versuch 4) und, wenn auch im geringerem Masse, bei Kind L. und Kind G. (cf. Analytische Belege am Schlusse der Arbeit.)

Stehen nun diese beiden Erscheinungen, vermehrte Stickstoffretention und verminderte Harnsäureausscheidung in einem ursächlichen Zusammenhange? Wie oben auseinandergesetzt ist, leitet sich die Harnsäure beim Säugling von synthetisch gebildeten Purinkörpern ab. Eine Verminderung der Harnsäureausscheidung kann m. E. auf folgende Weise zustandekommen:

1. Es werden in den Fällen, in denen ein Absinken der Harnsäureausscheidungstattfindet, weniger Purinbasen synthetisch gebildet oder weniger Nukleoproteide im Organismus zerstört und daher auch weniger Purinkörper in Form von Harnsäure ausgeschieden. Für diese Möglichkeit liegen bisher keinerlei Beobachtungen oder Experimente beim Erwachsenen vor, die eine Stütze für diese Annahme bilden, und meine Kohlehydratversuche sprechen eher dagegen; denn in beiden Perioden sind die Bedingungen für die Zerstörung der Nukleoproteide und die Bildung von Purinkörpern wohl völlig gleich.

Die zweite Art und Weise, wodurch eine Verminderung der Harnsäureausscheidung hervorgerufen werden kann, ist folgende: Die Menge der gebildeten Purinkörper ist in beiden Fällen gleich gross, aber ihr Schicksal im Körper ist verschieden, dadurch, dass in dem Fall verminderter Harnsäureausscheidung mehr Purinbasen angesetzt werden. Nehmen wir an, dass in beiden Fällen a. gr. Purine gebildet werden, dann würden in dem einen Falle z. B. 2/3 a. Purine ausgeschieden werden und nur 1/3 a. Purine zum Ansatz gelangen; im Falle der verminderten Harnsäureausscheidung würden aber umgekehrt 1/3 a. ausgeschieden und 2/3 a. angesetzt werden. Es würde sich also im letzteren Falle um einen vermehrten Ansatz von Purinbasen und damit auch von Nukleoproteiden handeln. Demnach würde die Harnsäureverminderung auf einen vermehrten Ansatz von nukleinhaltigem Gewebe schliessen lassen.

Diese Hypothese würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn wir nachweisen können, dass mit der Verminderung der Harnsäureausscheidung eine vermehrte Retention der übrigen zum Aufbau der Nukleoproteide nötigen Bestandteile einherginge,

d. h. wenn in diesen Fällen auch eine bessere Retention von Stickstoff, Phosphor und Eisen sich feststellen liesse. Schon der Parallelismus zwischen besserer Retention eines dieser Körper und Verminderung der Harnsäureausscheidung würde für diese Hypothese eine wichtige Stütze bedeuten. Da der Phosphorstoffwechsel bei dem verhältnismässig geringen Gehalt der Nukleoproteide an Phosphor und seiner grossen Inanspruchnahme für den Aufbau des Knochengerüstes zur Beurteilung dieser Frage nicht herangezogen werden kann, sind wir im wesentlichen auf das Verhalten des Stickstoffs angewiesen.

Und in der Tat findet bei künstlicher Ernährung überall dort, wo eine vermehrte Stickstoffretention sich nachweisen lässt, eine Verminderung der Harnsäureausscheidung statt; d. h. eine von denjenigen Komponenten, die zum Aufbau der Nukleoproteide nötig sind, wird in erhöhtem Masse retiniert und gleichzeitig tritt eine Verminderung der Harnsäureausscheidung ein. Dieser auffallende Parallelismus zwischen Erhöhung der Stickstoffretention und Absinken der Harnsäureausscheidung bei künstlicher Ernährung spricht allerdings sehr für die Hypothese, dass die Verminderung der Harnsäureausscheidung durch eine bessere Retention der Nukleoproteide und damit auch der Purinbasen bedingt ist, und es liegt nahe, auf Grund dieser Theorie anzunehmen, dass auch die Differenz der Harnsäureausscheidung zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung auf einem besseren Ansatz von Nukleoproteiden bei natürlicher Ernährung beruht.

Wenn also auch bei Ernährung mit Frauenmilch hohe Stickstoffretention und niedrige Harnsäureausscheidung Hand in Hand gehen, müsste man einmal erwarten, dass dieses Verhalten auch bei einem Vergleich der mit Frauenmilch ernährten Kinder untereinander in Erscheinung tritt, und zweitens müsste man verlangen, dass bei natürlicher Ernährung die Stickstoffretention günstiger ist als bei künstlicher. Stellt man nun die Zahlen für die Stickstoffretention und die Harnsäurewerte zusammen wie in Tabelle IV, so ergibt sich, dass in der Tat dort, wo die Stickstoffretention hoch ist, weniger Harnsäure ausgeschieden wird, als dort, wo die Stickstoffretention niedriger ist. Dies würde also ebenfalls für die eben entwickelte Hypothese sprechen.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Dagegen zeigt der Vergleich von künstlicher und natürlicher Ernährung bei demselben Kinde keinen Parallelismus zwischen

Tabelle IV.

	Versuch I	Versuch II	Versuch III	Versuch IV
Retentions-N in g	0,7161	0,9916	0,522	0,6198
Harnsäure (G. P. K.) in mg	130,1 (136,5)	125,0 (159,3)	153,6 (173,6)	153,4 (195,7)

niedriger Harnsäureausscheidung und hohem Stickstoffansatz. Zwar im Versuch I der Tabelle II entspricht der Abnahme der Stickstoffretention ein Anstieg der Harnsäurewerte, ebenso in Versuch II, aber schon hier ist die Differenz in den Retentionswerten so auffallend gering, dass es gezwungen erscheint, durch diese kleine Differenz die Verschiedenheit in der Harnsäureausscheidung zu erklären. Im Versuch III und IV dagegen ist die Retention bei künstlicher Ernährung bedeutend grösser als bei natürlicher, und trotzdem findet kein Absinken der Harnsäureausscheidung bei künstlicher Ernährung statt, sondern ein mehr oder minder beträchtlicher Anstieg.

Können wir nun diese Beobachtung in Einklang mit der eben vorgetragenen Hypothese bringen? Aus der Zusammensetzung des Nukleoproteidmoleküles ergibt sich, dass der Stickstoff nicht der einzige für den Aufbau der Nukleoproteide notwendige Faktor ist, sondern dass hierfür noch Elemente des Salzstoffwechsels, Phosphor und Eisen, in Betracht kommen. Bei meinen Kohlehydratversuchen, in denen nur die Menge der zugeführten Kohlehydrate geändert ist, liegen in diesem Punkte die Verhältnisse insofern günstiger, als sie bei künstlicher Ernährung angestellt sind und hier die Bedingungen für den Salzstoffwechsel noch verhältnismässig gleichmässig sind, obwohl auch dabei bedeutende Schwankungen vorkommen können, deren Ursache wir noch nicht kennen. Bei natürlicher und künstlicher Ernährung aber bestehen im Aschenstoffwechsel ganz erhebliche Differenzen und gerade dasjenige Element, das für den Aufbau der Nukleoproteide von grosser Bedeutung ist, nämlich das Eisen, zeigt hier ein ganz abweichendes Verhalten. Denn aus den Untersuchungen von *Krasnogorsky* (10) geht in ganz eindeutiger Weise hervor, dass beim Säugling die absolute Menge des retinierten Eisens bei natürlicher Ernährung bedeutend grösser ist als bei künstlicher.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsache erscheint es mir daher wahrscheinlich, dass bei natürlicher Ernährung selbst bei geringerer Stickstoffretention doch noch mehr Nukleoproteide angesetzt werden können als bei künstlicher Ernährung mit hoher Stickstoffretention. Hier liegt also wiederum eine Übereinstimmung zwischen niedriger Harnsäureausscheidung und besserer Retention von Körpern, die für den Aufbau von Nukleoproteiden in Betracht kommen, vor.

Soll dieser Parallelismus nicht zufällig sein, so muss man erwarten, dass dort, wo die Retention von Stickstoff durch die Zufuhr irgend eines Nährstoffes nicht geändert wird, auch die Harnsäureausscheidung keine Änderung erfährt, und dass dies in der Tat der Fall ist, geht aus der folgenden Versuchsreihe hervor, in der bei Kind L. erst bei einer Ernährung mit Milch, Wasser und Zucker und in einer zweiten Periode mit Milch, Wasser, Zucker und Sesamöl Untersuchungen angestellt wurden (Tabelle V). Hier zeigt sich, dass die Stickstoffretention in beiden Perioden fast gleich bleibt, und demententsprechend weist auch die Harnsäureausscheidung keine wesentliche Differenz auf.

Tabelle V.

Art der Nahrung	N- der Nahrung	Ausgaben-N Urin	Ausgaben-N Kot	Retentions-N	U in mg	G. P. K. in mg
I Milch/Wasser + 25 g Milch-Zucker	3,6126	1,6410	0,7540	1,2176	202,9	—
II Milch/Wasser + 25 g Milch-Zucker + 15 g Ol. Sesami	3,3441	1,2467	0,7035	1,3939	213,4	—

Ferner ist zu erwarten, dass überall dort, wo negative Bilanzen sich finden, die Harnsäureausscheidung hoch ist, allerdings sind diese Fälle nicht beweisend, sobald eine negative Stickstoffbilanz auftritt, da dann die Möglichkeit besteht, dass auch eine vermehrte Abgabe von Nukleoproteiden des Körpers stattfindet. Leider konnte ich in dieser Versuchsreihe die Be-

dingungen nicht so herstellen, dass bei positiver Stickstoffbilanz eine negative Aschenbilanz eintrat. Die Resultate dieser Versuche sind in Tabelle VI zusammengestellt.

Tabelle VI.

No des Versuchs	Art der Ernährung	Einfuhr		Ausfuhr a) Urin		Ausfuhr b) Kot		Retention		U in mg	G. P. L. in mg
		N	Asche	N	Asche	N	Asche	N	Asche		
	5/8 Milch/Wasser + 10 g Lactose	7,0492	10,548	6,4785	3,7786	1,771	9,7614	−1,2003	−2,992	292,2	346,8
IX	5/8 Magermilch/Mehlsuppe + 35 g Lactose	7,0905	13,0313	5,1104	5,9664	0,9048	5,2299	+1,0753	+1,835	216,0	279,9
X	6/8 Magermilch/Wasser + 80 g Milchzucker	7,5776	11,742	6,9291	6,7117	1,8531	9,3638	−1,2054	−4,3335	329,7	369,6

In beiden Versuchen IX. und X. ist die Harnsäureausscheidung bei negativer Stickstoff- und negativer Aschenbilanz hoch und sinkt im Fall IX. sofort bedeutend ab, als bei fast gleichbleibender Kalorienzufuhr das Fett der Nahrung durch Kohlehydrate ersetzt wurde und dabei gleichzeitig eine Stickstoffretention eintrat. Aus Versuch X bei Kind P., das mit grossen Kohlehydratmengen ernährt wurde, geht ferner hervor, dass die Kohlehydrate an sich keine spezifische Wirkung auf die Harnsäureausscheidung haben, sondern diesen Einfluss nur dann gewinnen, wenn sie gleichzeitig einen Stickstoffansatz hervorrufen.

Wenn also nur die Retention der für den Aufbau der Nukleoproteide wesentlichen Körper die Ausscheidungsgrösse der Harnsäure bedingt, müsste auch in geeigneten Fällen bei natürlicher Ernährung die Harnsäureausscheidung Werte erreichen wie bei künstlicher; gibt es doch Säuglinge, die bei Ernährung mit Frauenmilch so stark an Körpergewicht abnehmen und in einen so ernsten Zustand geraten, dass nur die Einführung eines Allaitement mixte mit einer fettarmen Nahrung diese Kinder vor weiteren Schädigungen bewahrt. In diesen Fällen muss die Harnsäureausscheidung bei natürlicher Ernährung höher sein als im Allaitement mixte. Wie sehr die Harnsäurewerte bei

natürlicher und künstlicher Ernährung sich nähern können, geht übrigens aus Fall M. hervor. Hier beträgt bei einer nach Art der Buttermilch zubereiteten Magermilch die Harnsäureausscheidung 175 mg, die der Gesamtpurine 211 mg; bei Ernährung mit Frauenmilch 153 mg, bezw. 195 mg, die Differenz ist also sehr gering. Bei diesem Kinde konnte ich auch das ganz allmähliche Absinken der Harnsäureabscheidung beim Übergang von künstlicher zu natürlicher Ernährung beobachten. Nach einer Vorperiode von drei Tagen wurde das Kind bei Ernährung mit Frauenmilch untersucht. Ich führe in Tabelle VII die Werte für die einzelnen Tage an; gleichzeitig habe ich die tägliche Stickstoffretention berechnet, indem ich den Kotstickstoff durch 3 dividiert und den im Urin gefundenen Stickstoffwerten zugezählt habe, was wohl zulässig ist, da der Stuhlgang regelmässig erfolgte.

Tabelle VII.
Versuch M (Frauenmilch).

Datum	N der Nahrung	Ausgabe-N Urin	Ausgabe-N Kot	Retentions-N	U in mg	G.P.K. in mg
6./7.III.07	0,9254	0,6172	0,2101	0,0981	64,4	222,7
7./8.III.07	1,0142	0,5793	0,2101	0,2248	53,5	
8./9.III.07	0,9825	0,5763	0,2101	0,1981	48,0	

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Stickstoffretention am ersten Tage gering war, dabei bestand eine hohe Harnsäureausscheidung, an den beiden folgenden Tagen steigt die Stickstoffretention, und gleichzeitig sinkt die Harnsäureausscheidung. Also auch hier besteht wieder ein Parallelismus zwischen Stickstoffansatz und Harnsäureausscheidung,

Ob nun tatsächlich ein besserer Ansatz von Nukleoproteiden stattfindet, dass können wir durch den Stoffwechselversuch direkt nicht beweisen; wir können immer nur feststellen, dass die Bedingungen für den Aufbau dieser Körper günstiger oder weniger günstig sind, und dass gleichzeitig eine Änderung in der Harnsäureausscheidung eintritt. In beiden Fällen, sowohl bei Zufuhr von Kohlehydraten bei künstlicher Ernährung als auch bei natürlicher Ernährung, entsprechen einer niedrigen Harnsäureausscheidung günstige Bedingungen für den Ansatz von Nukleoproteiden. Ich glaube daher, dass die niedrigen

Harnsäurewerte in beiden Fällen tatsächlich darauf beruhen, dass mehr Nukleoproteide angesetzt werden und daher weniger Purinkörper zur Ausscheidung gelangen. Ist diese Deutung richtig, so wäre hiermit der Nachweis geliefert, dass die natürliche Ernährung bei magendarmkranken oder in der Rekonvaleszenz befindlichen Säuglingen — denn an solchen Kindern sind die Versuche gemacht — eine bessere chemische Zusammensetzung des Organismus gewährleistet als die künstliche Ernährung. Eine Ausnahme werden wahrscheinlich diejenigen Säuglinge machen, die auch Frauenmilchfett nicht vertragen. Ob der gesunde, gut gedeihende künstlich ernährte Säugling einen ebenso reichen Ansatz von Nukleoproteiden aufweist wie der gesunde natürlich genährte, ist möglich; doch müssen über diesen Punkt noch weitere Untersuchungen angestellt werden.

Krankengeschichten und Analysenbelege.

Versuch 1. Kind V. Aufgenommen am 21. VI. 1906 im Alter von 11 Tagen, Gewicht 3150 g. Ganz gut entwickeltes Kind, Zunge weiss belegt, innere Organe ohne Besonderheiten. Am Hinterkopf rechts von der Protuberantia occipitalis externa ein haselnussgrosser Abszess; der Knochen liegt in Linsengrösse frei, reichliche Sekretion; das Kind wird künstlich ernährt. Vom 24. VII. bis 31. VII. besteht unregelmässiges Fieber, in dieser Zeit Gewichtsanstieg bis auf 3360 g. Stark eitrige, oft stinkende Sekretion am Hinterkopf. Vom 1. VIII. bis 4. VIII. subfebrile Temperaturen, dabei sinkt das Körpergewicht bis auf 3150 g. Die Sekretion am Hinterkopf lässt allmählich nach, die Wunde schliesst sich langsam. Vom 10. VIII. ab, im Alter von 1½ Monaten, wird das Kind zu Versuchszwecken mit abgespritzter Frauenmilch ernährt.

1. Periode. (Frauenmilch.)

Dauer der Periode vom 15. VIII. bis 18. VIII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3120 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3160 g.
Stuhl 6 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
15.—16. VIII.	0,705	0,2863	0,5226	—	50,2	136,5
16.—17. VIII.	0,6482	0,2790		—	41,9	
17.—18. VIII.	0,7223	0,2715		—	38,0	
	2,0755	0,8368	0,5226	0,7161	130,1	136,5

Nach Ablauf des Versuches wurde eine Frauenmilchmahlzeit durch 1 mal 40 Milch + 60 Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker ersetzt. Am

22. VIII. wurde eine zweite und am 31. VIII. eine dritte künstliche Mahlzeit gegeben. Das Körpergewicht war in dieser Zeit von 3180 g auf 3260 g gestiegen.

2. Periode.

(2 mal Frauenmilch, 3 mal 40 Milch, 60 Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 5. IX. bis 8. IX.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3260 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3280 g.
Stuhlgang 4 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Reten-tions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
5.—6. IX.	0,7127	0,4101	0,4883	—	70,3	204,7
6.—7. IX.	0,7642	0,4231		—	64,9	
7.—8. IX.	0,7736	0,4319		—	60,6	
	2,2505	1,2651	0,4883	0,4971	195,8	204,7

Am 9. IX. wurde das 2 Monate alte Kind ganz auf 5mal 40 Milch + 60 Wasser + 5 g Milchzucker abgesetzt. Das Kind hatte ganz gute Farben, war agil, mager; Bauch etwas gross, innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Am 12. IX. Beginn der dritten Periode.

3. Periode.

(5 mal 40 Milch, 60 Wasser + 5 g Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 12. IX. bis 15. IX.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3280 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3170 g.
Stuhlgang 3 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Reten-tions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
12.—13. IX.	0,9505	0,5915	0,4196	—	69,5	244,6
13.—14i IX.	0,8943	0,6802		—	64,0	
14.—15. IX.	0,9161	0,7402		—	67,7	
	2,7609	2,0119	0,4196	0,3294	201,2	244,6

Da die Milchmenge für das Kind anscheinend zu gering war, wurde vom 15. IX. ab 5 mal 100 halb Milch, halb Wasser + Milchzucker gegeben und am 18. IX. das Wasser in der Nahrung durch Haferschleim ersetzt. Das Kind nahm in dieser Zeit von 3170 g auf 3350 g zu. Am 23. IX. wurden dem Kinde 5 mal 100 g halb Milch, halb Wasser + 10 g Milchzucker gegeben. Das Gewicht fiel vom 23. IX. bis 26. IX. auf 3280 g ab.

4. Periode.
(5 mal 50 g Milch, 50 Wasser + 10 g Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 26. IX. bis 29. IX.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3280 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3320 g.
Stuhlgang 7 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
26.—27. IX.	1,2313	0,6642	0,6567	—	65,0	196,5
27.—28. IX.	1,2077	0,5641		—	52,4	
28.—29. IX.	1,292	0,6642		—	50,2	
	3,7310	1,8925	0,6567	1,1818	167,6	196,5

Versuch 2. Kind G. Am 28. VIII. im Alter von 11 Tagen aufgenommen. Kräftiges Kind, gute Farben, etwas ikterisch, Bauch nicht gross, Nabel sezerniert etwas, innere Organe ohne Besonderheiten. Das Kind, das bisher Frauenmilch erhalten hatte, bekam zu Versuchszwecken erst 5 mal 20, später 30 g Milch und 40 g aus *Theinhardts* Mehl zubereitete Mehlsuppe bis zum 8. IX. und dann 5 mal 40 g Milch, 40 g aus Weizenmehl hergestellte Mehlsuppe, der 1,2 g Maltose pro die zugesetzt waren (cfr. *Philipps*, Dextrinisiertes und nicht dextrinisiertes Mehl in der Säuglingsnahrung, Monatsschr. f. Kinderheilk., April 1907). Während des Versuches zeigte das Kind bedeutend schlechtere Farbe, war aber ruhig, die Bauchdecken waren gut. Am 15. IX. wurde das Kind zu Versuchszwecken mit Frauenmilch 5 mal 100 g ernährt.

1. Periode. (Frauenmilch.)

Dauer des Versuches vom 9. IX. bis 22. IX.
Gewicht vor dem Versuch 3050 g.
Gewicht nach dem Versuch 3180 g.
Stuhlgang 6 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
19.—20. IX.	0,7181	0,2527	0,4877	—	42,6	159,3
20.—21. IX.	0,7162	0,2257		—	40,4	
21.—22. IX.	0,7515	0,2281		—	42,0	
	2,1858	0,7065	0,4877	0,9916	125,0	159,3

Nach Ablauf des Versuches wurde eine Frauenmilchmahlzeit durch eine künstliche, bestehend aus 100 g halb Milch, halb Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker, ersetzt.

2. Periode.

(4 mal Frauenmilch, 1 mal 100 g halb Milch, halb Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 26. bis 29. IX.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3220 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3280 g.
Stuhlgang 6 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
26.—27. IX.	0,7688	0,2415	—	—	48,0	—
27.—28. IX.	0,7475	0,2499	—	—	52,4	—
28.—29. IX.	0,8281	0,2560	—	—	43,7	—
	2,3444	0,7474	—	—	144,1	—

Am 4. X. wurde eine zweite Frauenmilchmahlzeit durch eine künstliche Mahlzeit ersetzt und bei dieser Ernährung das Kind wieder untersucht.

3. Periode.

(3 mal Frauenmilch, 2 mal 100 g halb Milch, halb Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 10. X. bis 13. X.
Gewicht vor dem Versuch 3420 g.
Gewicht nach dem Versuch 3450 g.
Stuhlgang 3 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
10.—11. X.	0,9105	0,3867	0,7418	—	55,7	206,9
11.—12. X.	0,9494	0,4110		—	55,7	
12.—13. X.	1,0468	0,4823		—	55,7	
	2,9067	1,2800	0,7418	0,8849	167,1	206,9

Das Kind wurde jetzt im Alter von 2 Monaten in wenigen Tagen auf 5 mal 60 Milch, 40 Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker abgesetzt.

4. Periode.

(5 mal 60 Milch, 40 Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 17. X. bis 20. X.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3480 g.
Gewicht nach Beginn des Versuches 3450 g.
Stuhlgang 8 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
17.—18. X.	1,5919	1,0585	0,796	—	78,6	288,3
18.—19. X.	1,5246	0,9281		—	72,1	
19.—20. X.	1,5870	1,0494		—	97,1	
	4,7035	3,0360	0,796	0,8715	247,8	288,3

Das der Nahrung zugesetzte Wasser wurde nun durch eine Mehlabkochung ersetzt, sodass das Kind 5 mal 60 Milch, 40 Mehlsuppe + 1 Teelöffel Milchzucker bekam.

5. Periode.

(5 mal 60 Milch, 40 Mehlsuppe + 1 Teelöffel Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 24. X. bis 27. X.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3500 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3580 g.
Stuhlgang 6 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	U in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
24.—25. X.	1,5338	0,9026	0,5982	—	65,5	—
25.—26. X.	1,9392	1,1571		—	91,8	—
26.—27. X.	1,7614	1,0252		—	67,7	—
	5,2344	3,0849	0,5982	1,5513	225,0	—

Das Kind hatte die Versuche sehr gut überstanden, gute Farben und guten Turgor bekommen, und ausser einigen kleinen Halsdrüsen war an ihm nichts Pathologisches nachzuweisen. Gewichtszunahme vom 15. IX. bis 27. X. 530 g.

Versuch 3. Kind Hi. Wurde am 1. Lebenstage auf die Klinik aufgenommen und künstlich ernährt. Der Versuch der künstlichen Ernährung musste am 14. Lebenstage abgebrochen werden, da das Kind eine alimentäre Intoxikation acquirierte. Im Alter von 1 Monat wurde es bei 5 mal 70 g Frauenmilch zum Versuch eingestellt.

1. Periode. (Frauenmilch.)

Dauer des Versuches vom 28. XI. bis 1. XII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3260 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3310 g.
Stuhlgang 9 mal.
Es erfolgte im Laufe des 2. Versuchstages 5 mal etwas dünner Stuhl.

(Hier folgt die Tabelle von S. 402.)

Nachdem dem Kinde erst eine, dann eine zweite Frauenmilchmahlzeit durch Buttermilch (mit 7½ g Mehl und 20 g Rohrzucker auf 1 Liter Nahrung) ersetzt war, wurde es am 12. XII. wieder untersucht.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N Urin	Kot	Retentions-N	U in mg	G. P. K. in mg
28.—29. XI.	0,5768	0,3069	0,4991	—	53,2	173,6
29.—30. XI.	0,6109	0,2645		—	53,5	
30.XI.—1.XII.	0,6844	0,2796		—	46,9	
	1,8721	0,8510		0,522	153,6	173,6

2. Periode.

(3 mal 80 g Frauenmilch, 2 mal 80 g Buttermilch.)

Dauer des Versuches vom 12. XII. bis 15. XII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3700 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3760 g.
Stuhlgang 4 mal.
Am 2. Versuchstage einmal geringes Speien.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N Urin	Kot	Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
12.—13. XII.	1,1416	0,3928	0,6833	—	56,8	212,9
13.—14. XII.	1,1369	0,417		—	63,9	
14.—15. XII.	1,3088	0,5217		—	65,6	
	3,5873	1,3315	0,6833	1,5725	186,3	212,9

Am 17. XII. wurde das Kind ganz auf Buttermilch abgesetzt.

3. Periode.

(5 mal 80 g Buttermilch.)

Dauer des Versuches vom 19. XII. bis 22. XII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3900 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3900 g.
Stuhlgang 4 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N Urin	Kot	Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
19.—20. XII.	1,9887	1,2344	0,8716	—	74,7	242,4
20.—21. XII.	1,8175	1,0646		—	68,8	
21.—22. XII.	2,4131	1,562		—	84,1	
	6,2193	3,8610	0,8716	1,4867	227,6	242,4

Nachdem die Buttermilchmahlzeiten allmählich durch eine Milchmehlmischung ersetzt waren, wurde das Kind im Alter von 2 Monaten bei einer Nahrung, die aus 5 mal 60 Milch, 50 Mehlsuppe + 2 g Milchzucker bestand, untersucht.

4. Periode.

(5 mal 60 g Milch, 50 g Mehlsuppe + 2 g Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 9. I. bis 12. I. 1907.
Gewicht zu Beginn des Versuches 4000 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3960 g.
Stuhlgang 4 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
9.—10. I. 07	1,8055	1,2554	0,7816	—	80,8	282,6
10.—11. I.	1,8811	1,2829		—	73,2	
11.—12. I.	1,6378	1,3177		—	83,9	
	5,3244	3,8560	0,7816	0,6868	237,9	282,6

Die Menge des Milchzuckers wurde nun auf 5 mal 10 g = 50 g pro die gesteigert, dabei traten etwas vermehrte, dünne Stühle auf.

5. Periode.

(5 mal 60 g Milch, 50 g Mehlsuppe + 10 g Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 16. I. bis 19. I.
Gewicht zu Beginn des Versuches 4100 g.
Gewicht am Ende des Versuches 4240 g.
Zahl der Stühle in drei Tagen 11.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
16.—17. I.	1,6663	0,7810	1,2269	—	62,0	239,1
17.—18. I.	1,7668	0,6551		—	55,7	
18.—19. I.	1,5899	0,6112		—	67,1	
	5,0230	2,0473	1,2269	1,7488	184,8	239,1

Nach Ablauf des Versuches wurde der Milchzucker durch Rohrzucker ersetzt, dabei wurde der Stuhl wieder regelmässig und breiig.

6. Periode.

(5 mal 60 g Milch, 50 g Mehlsuppe + 10 g Rohrzucker.)

Dauer des Versuches vom 23. I. bis 26. I.
Gewicht zu Beginn des Versuches 4300 g.
Gewicht am Ende des Versuches 4380 g.
Zahl der Stühle 5.

(Hier folgt die Tabelle von S. 404.)

Das Kind war agil, aber noch blass, Bauchdeckenspannung mässig gut, innere Organe ohne Besonderheiten. Körpergewichtszunahme in der Zeit vom 28. XI. 1906 bis 26. I. 1907 1120 g.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
23.—24. I.	1,9705	0,8195	0,9816	—	60,7	259,5
24.—25. I.	1,6906	0,8168		—	68,9	
25.—26. I.	1,8206	0,8746		—	85,3	
	5,4817	2,5109	0,9816	1,9892	214,9	259,5

Versuch 4. Kind M. wurde im Alter von 5 Wochen am 7. XII. 1906 aus der Poliklinik auf die Station wegen einer leichten akuten Störung aufgenommen. Das Kind zeigt stets einen leichten Vierziger und leidet an leichten Pharyngitiden und Bronchitiden mit geringen Temperatursteigerungen. Am 20. I. 1907 bekommt es zu Versuchszwecken als Nahrung täglich 500 g Magermilch mit 7½ g Mehl und 15 g Milchzucker.

1. Periode.

(500 g Magermilch mit 7½ g Mehl und 15 g Milchzucker.)
Dauer des Versuches vom 23. I. bis 26. I.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3530 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3530 g.
Zahl der Stühle 3.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
23.—24. I.	2,6029	1,9654	0,6213	—	55,7	210,8
24.—25. I.	2,6794	2,1292		—	59,1	
25.—26. I.	2,7739	2,0625		—	60,1	
	8,0602	6,1571	0,6213	1,2818	174,9	210,8

Vom 26. I. ab erhält das Kind 500 g ⅓ Milch, ⅔ Mehlsuppe + 30 g Milchzucker.

2. Periode.

(500 g ⅓ Milch, ⅔ Mehlsuppe + 30 g Milchzucker.)
Dauer des Versuches vom 30. I. bis 2. II.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3650 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3680 g.
Stuhlgang 3 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	$\bar{U}$ in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
30.—31. I.	1,0584	0,7749	0,6128	—	65,0	248,9
31. I.—1. II	1,0929	0,9433		—	80,2	
1.—2. II.	1,1475	0,9569		—	59,5	
	3,2988	2,6751	0,6128	0,0108	204,7	248,9

Das Kind wurde nun zu Versuchszwecken mit Frauenmilch ernährt; das Körpergewicht stürzt dabei in zwei Tagen von 3680 auf 3480 g ab. Am Hinterkopf ein kleiner Abszess.

3a. Periode.

(5 mal 110 g Frauenmilch.)

Dauer des Versuches vom 6. II. bis 9. II.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3520 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3520 g.
Zahl der Stühle 4.
(cfr. Tabelle 7 des Textes.)

Nach Ablauf des Versuches aquirierte das Kind am 13. II. eine kleine Phlegmone über dem Steissbein und am 18. II. einen Abszess in der linken Kniekehle, nach deren Abheilung das Kind wieder in den Versuch eingestellt werden konnte.

3b. Periode.

(5 mal 120 g Frauenmilch.)

Dauer des Versuches vom 6. III. bis 9. III.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3470 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3570 g.
Stuhlgang 2 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
6.—7. III.	0,906	0,5247	0,5299	—	48,6	195,7
7.—8. III.	1,0224	0,5930		—	52,4	
8.—9. III.	0,9577	0,6187		—	52,4	
	2,8861	1,7364	0,5299	0,6198	153,4	195,7

Versuch 5. Kind U. im Alter von 14 Tagen auf die Station aufgenommen, gute Farben, gute Muskulatur, etwas mager. Mundhöhle leicht gerötet, Zunge wenig belegt, in der rechten Inguinalbeuge zwei halb-bohnengrosse Pemphigusbläschen. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Das Kind wurde nach einem Versuche, es künstlich zu ernähren, am 24. II. auf Frauenmilch gesetzt und am 6. III. bei 5 mal 80 g Frauenmilch zum Versuch eingestellt.

Dauer des Versuches vom 6. III. bis 9. III.
Gewicht zu Beginn des Versuches 2660 g.
Gewicht am Ende des Versuches 2660 g.
Stuhlgang 9 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot		
6.—7. III.	0,6245	0,4383	—	52,4	157,2
7.—8. III.	0,6763	0,2790	—	32,2	
8.—9. III.	0,6426	0,5247	—	63,3	
	1,9434	1,2420	—	147,9	157,2

Versuch 6. Kind N. 14 Wochen alt, 6 Wochen zu früh geboren, debiles Kind, nach einer schweren Ernährungsstörung auf Brust gesetzt.

Dauer des Versuches vom 28. XI. bis 1. XII. 1905.
Gewicht zu Beginn des Versuches 2260 g.
Gewicht am Ende des Versuches 2240 g.
Zahl der Stühle 7.

Versuch VI. [1])

Datum	N im Urin	Ū in mg
28.—29. XI.	0.222	29,7
29.—30. XI.	0,2315	28,8
30. XI.—1. XII.	0,2817	41,9
	0,7352	100,4

Versuch 7. Kind He. Am 1. Lebenstage auf die Klinik aufgenommen. Künstlich ernährt bis zum 20. Lebenstage, dann auf Allaitement mixte (4 mal Frauenmilch, 1 mal Buttermilch gesetzt, allmählich von Frauenmilch ganz abgesetzt). Im Alter von 2½ Monaten bekommt das Kind eine Nahrung aus 550 g halb Milch, halb Mehlsuppe + 7½ g Milchzucker bestehend. In dieser Zeit macht es eine leichte Bronchitis durch, nach deren völligem Abklingen es zum Versuch eingestellt wurde. Das Kind befindet sich in mässig gutem Ernährungszustand, ganz gute Farben, Stimmung gut, ruhig, Bauchdecken leidlich, einzelne Cervikaldrüsen, innere Organe ohne Besonderheiten.

1. Periode.

(5 mal 110 halb Milch, halb Mehlsuppe + 7½ g Milchzucker pro die.)
Dauer des Versuches vom 20. II. bis 23. II. 1907.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3320 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3420 g.
Stuhlgang 3 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
20.—21. II.	1,5904	0,7674	0,5278 (20.—23. II.)	—	77,0	285,0 (20.—23. II.)
21.—22. II.	1,4964	1,1312		—	90,6	
22.—23. II.	1,6565	1,1147		—	74,2	
	4,7433	3,0133	0,5278	1,2022	241,8	285,0

Nach Ablauf des Versuches wird der Nahrung statt 7½ g Milchzucker 50 g Rohrzucker zugesetzt.

2. Periode.

(5 mal 110 g halb Milch, halb Mehlsuppe + 50 g Rohrzucker pro die.)
Dauer des Versuches vom 27. II. bis 2. III.

[1]) Nahrungs- und Kotstickstoff nicht bestimmt.

Gewicht zu Beginn des Versuches 3450 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3540 g.
Zahl der Stühle 4.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
27.—28. II.	1,5818	0,7188	0,7048	—	62,1	226,0
28. II.—1. III.	1,5482	0,6006		—	62,9	
1.—2. III.	1,5131	0,6984		—	65,6	
	4,6431	2,0178	0,7048	1,9205	190,6	226,0

Nun erhält das Kind statt 50 g Rohrzucker 50 g Milchzucker, und vom 13. III. ab wird die Nahrungsmenge auf 600 g halb Milch, halb Mehlsuppe gesteigert. In dieser Zeit sinkt das Körpergewicht mit mehr oder minder erheblichen Schwankungen auf 3410 g.

3. Periode.

(5 mal 120 g halb Milch, halb Mehlsuppe + 10 g Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 19. III. bis 22. III.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3410 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3520 g.
Zahl der Stühle 4.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
19.—20. III.	1,6678	0,7522	0,8834	—	54,6	216,0
20.—21. III.	1,6561	0,7431		—	75,9	
21.—22. III.	1,8067	0,809		—	62,4	
	5,1306	2,3043	0,8834	1,9429	192,9	216,0

Nach dem Versuche steigt das Körpergewicht weiter gleichmässig in 7 Tagen auf 3640 g an.

Versuch 8. Kind L. (cf. *Philipps*, Monatsschr. f. Kinderheilk., April 1907). 6 Wochen alt, ausgetragenes, spontan geborenes Kind, 14 Tage Brust, dann 3 Wochen Mehlabkochung ohne Milch mit Zucker. Dabei traten Erbrechen und Durchfall auf, weshalb das Kind in die Poliklinik gebracht wurde. Nach 8 Tagen waren die akuten Krankheitserscheinungen beseitigt.

Am 3. VII. 1906 wurde das Kind zum Zweck des Versuches in die Klinik aufgenommen und bekam 40 Milch + 60 *Theinhardts* Mehlsuppe. Dabei Körpergewichtsanstieg.

1. Periode.

(5 mal 40 Milch + 60 *Theinhardts* Mehlsuppe.)

Dauer des Versuches vom 8. VII. bis 12. VII. 1906.

Gewicht zu Beginn des Versuches 3940 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3980 g.
Zahl der Stühle 16.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
8.—9. VIII.	1,3455	0,4705	1,4036	—	55,7	—
9.—10. VIII.	1,232	0,4086		—	51,3	
10.—11. VIII.	1,468	0,5969		—	68,8	
11.—12. VIII.	1,3675	0,4948		—	60,1	
für 4 Tage	5,4130	1,9708	1,4036	2,0386	235,9	—
f. 3 T. berechn.	4,0597	1,4781	1,0527	1,5289	176,9	—

Nach Ablauf des Versuches bekam das Kind 40 Milch + 60 Weizenmehlsuppe, der $1^1/_2$ g Maltose pro die hinzugesetzt waren.
Dauer des Versuches vom 15. VIII. bis 19. VIII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3920 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3860 g.
Zahl der Stühle in 4 Tagen 6.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
15.—16. VIII.	1,225	0,5118	0,5633	—	74,7	286,2
16.—17. VIII.	1,069	0,5023		—	62,8	
17.—18. VIII.	1,174	0,6067		—	57,5	
18.—19. VIII.	1,129	0,6967		—	70,4	
für 4 Tage	4,597	2,3175	0,5633	1,7162	265,4	286,2
f. 3 T. berechn.	3,447	1,7382	0,4224	1,2872	199,1	214,7

Nach dieser Periode erhält das Kind 5 mal 120 g, 50 g Milch, 70 g Wasser + $^1/_2$ Teelöffel Milchzucker.

3. Periode.

(5 mal 50 Milch, 70 Wasser und $^1/_2$ Teelöffel Milchzucker.)

Dauer des Versuches vom 22. VIII. bis 25. VIII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3950 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3920 g.
Zahl der Stühle 8.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Vom 26. VIII. ab wird der Nahrung 15 g Sesamöl pro die zugesetzt.

4. Periode.

(5mal 50g Milch, 70g Wasser + $^1/_2$ Teelöffel Milchzucker, + 3g Sesamöl.)

Dauer des Versuches vom 29. VIII. bis 1. IX.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
22.—23. VIII.	1,5496	0,5387	0,754	—	63,8	—
23.—24. VIII.	1,0338	0,5359		—	65,0	
24.—25. VIII.	1,0292	0,5664		—	74,1	
	3,6126	1,6410	0,754	1,2176	202,9	—

Gewicht zu Beginn des Versuches 4030 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3970 g.
Zahl der Stühle 12.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
29.—30. VIII.	1,0792	0,3725	0,7035	—	68,1	—
30.—31. VIII.	1,181	0,452		—	74,2	
31.VIII.—1.IX.	1,0839	0,4222		—	71,1	
	3,3441	1,2467	0,7035	1,3939	213,4	—

Versuch 9. Kind Kr. 6 Monate alt, aufgenommen am 4. IV. 1907. Gute Stimmung, mässige Farben, sehr schlaff, mager, Haut intakt, Bauchdecken schlapp, stellt die Beine nicht. Fontanelle 2 fingerkuppengross, starker Rosenkranz, einzelne Cervikaldrüsen, Brustorgane ohne Besonderheiten. Leber zwei querfingerbreit, Milz nicht palpabel, Mundhöhle gut, Pharynx etwas gerötet.

Am 7. IV. hört man links hinten unten über den Lungen paravertebral etwas Rasseln, das in den folgenden Tagen verschwunden ist. Das Kind erhält vom 7. IV. ab 5 mal 100 Milch, 60 Wasser ohne Zuckerzusatz.

1. Periode.

(5 mal 100 Milch, 60 g Wasser.)

Dauer des Versuches vom 10. IV. bis 13. IV.
Gewicht zu Beginn des Versuches 5250 g.
Gewicht am Ende des Versuches 5058 g.
Zahl der Stühle 6. Reaktion alkalisch.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
10.—11. IV.	2,3409	1,8198	1,771	—	88,4	346,8
11.—12. IV.	2,2366	2,3039		—	87,9	
12.—13. IV.	2,4717	2,3548		—	115,9	
	7,0492	6,4785	1,771	—1,2003	292,2	346,8

Aschenbilanz.

Asche der Nahrung	Urinasche	Kotasche	Retention
10,548	3,7786	9,7614	— 2,992

Am Ende des Versuches sieht das Kind blass aus, Herztöne etwas dumpf, über den Lungen einzelne grobe Ronchi, Bauchdecken sehr schlecht. Das Kind nimmt bei 500 g Magermilch + 300 Wasser + 30 g Zucker weiter ab, subfebrile Temperaturen, sodass am 15. IV. die Nahrung vollkommen ausgesetzt wird und das Kind nur Teediät bekam. Es entwickelt sich in den folgenden Tagen eine ziemlich starke Bronchitis, die am 3. V. fast völlig abgelaufen ist. Das Kind erhält vom 4. V. ab 5 mal 100 g Magermilch + 60 g Mehlsuppe + 10 g Zucker.

2. Periode.

5 mal 100 g Magermilch, 60 g Mehlsuppe + 10 g Zucker.

Dauer des Versuches vom 8. V. bis 11. V.
Gewicht zu Beginn des Versuches 4580 g.
Gewicht am Ende des Versuches 4620 g.
Stuhlgang 3 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
8.—9. V.	2,2833	1,4949	0,9048	—	65,3	279,9
9.—10. V.	2,3974	1,9217		—	72,0	
10.—11. V.	2,4098	1,6938		—	78,6	
	7,0905	5,1104	0,9048	1,0753	215,9	279,9

Aschenbilanz.

Asche der Nahrung	Urinasche	Kotasche	Retention
13,0313	5,9664	5,2299	+ 1,835

Versuch 10. Kind P. 11 1/2 Monate alt. Aufgenommen am 20. IV. Ziemlich gut genährtes Kind, ganz gutes Aussehen, Bauch etwas gross, Bauchdecken leidlich, blasse Farben, Halsdrüsen, Lungen frei. Cor ohne Besonderheiten, Milz, Leber nicht deutlich palpabel. Das Kind erhält vom 22. IV. ab 600 g Magermilch + 300 g Wasser + 70 g Milchzucker.

Dauer des Versuches vom 24. IV. bis 27. IV.
Gewicht zu Beginn des Versuches 6260 g.
Gewicht am Ende des Versuches 6230 g.
Am 26. IV. Temperatur abends 37,8, sonst normale Temperaturen.
Zahl der Stühle 5. Der erste alkalisch, die 4 folgenden sauer.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
24.—25. IV.	2,3205	2,4177	1,8531	—	94,3	369,6
25.—26. IV.	2,6002	2,2192		—	104,0	
26.—27. IV.	2,6569	2,293		—	121,3	
	7,5776	6,9299	1,8531	—1,2054	319,6	369,6

Aschenbilanz.

Asche der Nahrung	Urinasche	Kotasche	Retention
11,742	6,7117	9,3638	— 4,3335

Versuch 11. Kind Ko. Aufgenommen am 4. VIII. wegen einer schweren akuten Störung (cf. *Philippe*, Monatsschr. f. Kinderheilk., April, 1907, S. 30). Vom 13. VIII. ab bekam das Kind zum Zwecke des Versuches 30 g Milch + 50 g Mehlsuppe + 1,25 g Maltose. Leidlicher Körperzustand, etwas blass, schlaff. Bauch mässig gross, Bauchdecken ganz gut, innere Organe ohne Besonderheiten.

1. Periode.

Dauer des Versuches vom 15. VIII. bis 18. VIII.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3380 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3250 g.
Stuhlgang 11 mal.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
15.—16. VIII.	0,886	0,404	0,8976	—	65,1	230,9
16.—17. VIII.	0,8247	0,3628		—	63,3	
17.—18. VIII.	0,5566	0,3822		—	72,5	
	2,2673	1,1490	0,8976	0,2207	200,9	230,9

Das Kind hat während des Versuches eine leichte graue Farbe bekommen, die Bauchdeckenspannung hat nachgelassen. Mundhöhle etwas rot. Vom 18. VIII. ab erhält das Kind 5 mal 40 Milch + 50 g *Theinhardts* Mehlsuppe. Das Körpergewicht nimmt vom 18. VIII. bis 22. VIII. von 3250 auf 3300 g zu.

2. Periode.

(5 mal 40 g Milch + 50 g *Theinhardts* Mehlsuppe.)

Dauer des Versuches vom 22. VIII. bis 26. VIII..
Gewicht zu Beginn des Versuches 3300 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3300 g.
Zahl der Stühle 6.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
22.—23. VIII.	1,076	0,643	0,4945	0,2681	73,4	—
23.—24. VIII.	1,248	0,5424		0,5408	51,3	
24.—25. VIII.	1,1735	0,8427		0,1660	80,4	
	3,4975	2,0281	0,4945	0,9749	205,1	—

Die Farben des Kindes sind schlechter geworden, die Bauchdeckenspannung hat erheblich nachgelassen, Mundhöhle gut. Innere Organe ohne Besonderheiten. Am 26. VIII. bekommt das Kind 5 mal 50 g Milch, 50 g Mehlsuppe + 1,25 g Maltose pro die.

3. Periode.

(5 mal 50 g Milch, 50 g Mehlsuppe + 1,25 g Maltose pro die.)
Dauer des Versuches vom 29. VIII. bis 1. IX.
Gewicht zu Beginn des Versuches 3320 g.
Gewicht am Ende des Versuches 3220 g.
Zahl der Stühle 7.

Datum	N der Nahrung	Ausgaben-N		Retentions-N	Ū in mg	G. P. K. in mg
		Urin	Kot			
29.—30. VIII.	1,157	0,3725	0,6428	+ 0,5702	56,8	—
30.—31. VIII.	1,2018	0,9103		+ 0,0772	72,1	
31. VIII.—1. IX.	1,1495	1,0538		— 0,1185	86,8	
	3,5083	2,3366	0,6428	0,5289	215,7	—

Das Kind sieht nach Ablauf des Versuches sehr schlecht aus, etwas graue Farbe, das Gesicht etwas verfallen, Bauch gross, Bauchdecken schlecht, dumpfe Herztöne, Lungen frei, sodass es vom 3. IX. ab auf Brust gesetzt werden muss, wobei es sich allmählich wieder erholt.

Ich habe diesen Versuch hier noch angeführt, weil in den beiden letzten Perioden parallel mit dem Absinken der Stickstoffretention ein deutlicher Anstieg der Harnsäureausscheidung erfolgt, der namentlich deutlich in Periode 3 hervortritt, wo dem 1. Versuchstage mit einer Stickstoffretention von + 0,6 g und einer Harnsäureausscheidung von 57 mg der letzte Tag mit einer Stickstoffabgabe von — 0,1 g und einer Harnsäureausscheidung von 87 mg gegenübersteht.

Literaturverzeichnis.

1. *Kossel*, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 4, 1880 und Bd. 7, 1882.
2. *Miescher*, Zitiert nach *Abderhalden*. Lehrb. d. physiolog. Chemie.
3. *Burian* und *Schur*, Pflügers Arch. Bd. 80, 1900, Bd. 87, 1901.
4. *Loewi*, Arch. f. experimentelle Pathol. Bd. 44, 1900, Bd. 45, 1901.
5. *Kossel*, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 10, 1886.
6. *Burian* und *Schur*, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 23, 1897.
7. *Camerer*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 35, 1897.
8. *Bendix*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 43, 1896.
9. *Kaufmann* und *Mohr*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74, 1902.
10. *Krasnogorsky*, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 64, 1906.

XVI.

(Aus der inneren Abteilung des Kinderspitals Zürich.)
[Direktor: Prof. *Oskar Wyss*.]

Über Scharlach-Rezidiv und -Pseudorezidiv.

Von

Dr. E. FERRARIS-WYSS,
ehem. klin. Assistenzarzt, jetzt Kinderarzt in Lugano.

I. C. W., 10 Jahre alt.

Aufgenommen am 8. III. 1906. Eltern der Patientin gesund, ein einziges achtjähriges Schwesterlein, das an Rachitis leidet. Patientin selbst war nie schwer krank, hat nur Masern im Alter von 4 Jahren durchgemacht.

Am 6. III. erkrankt mit Erbrechen und Halsschmerzen, Fieber.

Am 7. III. deutliches Scharlach-Exanthem.

Am 8. III. bei der Aufnahme besteht der Ausschlag noch deutlich, besonders am Rumpf und an den Oberschenkeln. Die Zunge zeigt einen dicken grau-braunen Belag, Spitze gerötet, Papillen geschwellt, Rachen gerötet. Temperatur 36,6.

Am 10. III. ist das Exanthem schon verschwunden. Temperatur 37°.

Am 20. III. bemerkt man die erste Schuppung an den Händen, nachdem Brust und Rücken schon seit einigen Tagen schuppen. Temperatur 37°.

Am 4. IV., nachdem bis dahin das Kind fortgefahren hat zu schuppen, ohne jegliche Komplikation, zeigt sich unerwartet neues Unwohlsein: allgemeine Müdigkeit, Halsweh, Temperatur 37,8°, leichte Konjunktivitis, Zunge belegt. Mittags allgemeines Exanthem, Rubeola ähnlich am Gesicht, mehr wie Masern aussehend am Rücken, an der Brust und den Oberschenkeln hingegen deutlicher Scharlachausschlag. Abends hohes Fieber. Temperatur 38,8°.

Am 5. IV. Exanthem sehr stark abgeblasst, auch Konjunktivitis im Abnehmen; besteht noch Angina, belegte Zunge mit geröteter Spitze. Temperatur 37,2°.

Am 6. IV. nur noch Spuren des Ausschlages am Rücken, allgemeines Befinden besser. Temperatur 36,5°.

Am 7. IV. ist alles vorüber, das Kind fühlt sich wieder ganz wohl, die frühere Abschuppung (Hände und Füsse) ist noch vorhanden, dazu

tritt eine neue, kleinförmige Abschuppung der Brust und des Rückens ein. Temperatur 37°.

Am 9. IV. leichtes Unwohlsein, Drüsenschwellung am Hals rechts. Temperatur 38,5°.

Am 11. IV. gutes Befinden, noch geringe, feine Abschuppung an der Brust, sowie auch am Rücken und an den Oberschenkeln; Drüsenschwellung besteht noch. Temperatur 37,8°.

Am 19. IV. vollständig abgeschuppt, keine Ohreneiterung, Urin ohne Eiweiss, Drüsenschwellung ganz zurückgegangen, wird als geheilt entlassen.

II. J. B., 7 Jahre alt.

Aufgenommen am 25. IV. 1906.

Vater gesund, Mutter an Lungenentzündung erkrankt. Vier Geschwister gesund. Patientin hat vor einem Jahre Masern gehabt, sonst war sie nie krank.

Am 23. IV. starkes Kopfweh, Halsschmerzen, hohes Fieber, bis 39°.

Am 25. IV. bei der Aufnahme allgemeines Scharlach-Exanthem, das seit gestern besteht und jetzt noch am deutlichsten am Rumpf und an den Oberschenkeln sichtbar ist. In der Submaxillargegend rechts eine Drüse deutlich fühlbar, doch nicht schmerzhaft. Zunge stark belegt, Gaumen gerötet, Tonsillen leicht geschwellt, Temperatur, wie gestern, nur noch 37,8°.

Am 26. IV. Exanthem besteht noch, keine Kopfschmerzen, Angina nicht stärker, Temperatur 37,6°.

Am 27. IV. Beim Morgenbesuch ist Patientin wohl und vergnügt. Temperatur 37,6°. Abends plötzlich hohes Fieber, 40,4°, bei der Untersuchung konstatiert man neuen Ausschlag, an Brust und Rücken besonders sichtbar, typisch skarlatinös. Kopfweh. Halsschmerzen.

Am 28. IV. Ausschlag noch stärker, auch an Armen und Beinen, starke Angina. Die Tonsillen sehr geschwellt mit punktförmigen weissen Flecken. Fötor. Leichte Konjunktivitis. In der Nacht deliriert. Puls 140°. Temperatur 40,3°.

Am 29. IV. die gleichen Symptome wie gestern, noch deutlicher ausgeprägt. Zunge stark gerötet mit geschwellten Papillen. Das Kind ist wie benommen. Puls 160. Temperatur 40,9°. Antistreptokokken. Serum Tavel 10 cm^3. Nachts wieder Delirium.

Am 1. V. besser, Angina etwas zurück, Exanthem abgeblasst, das Kind nicht mehr benommen. Temperatur 38°.

Am 3. V. feine Abschuppung an Brust und Rücken, nur an den Oberschenkeln noch Spuren des Ausschlages. Angina immer im Abnehmen. Patientin klagt über Schmerzen in beiden Handgelenken. Temperatur 38,2°.

Am 5. V. allgemeiner Zustand besser, keine Spur von Exanthem mehr, die Schmerzen in den Handgelenken dauern fort. Temperatur 37,6°.

Am 8. V. Schuppung an Brust, Rumpf und Oberschenkeln. Temperatur 37°.

Am 15. V. Schuppung deutlicher, die Schmerzen in den Handgelenken sind zurückgegangen, das Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37°.

Am 17. V. abends leichte Konjunktivitis. Die conjunctivae Bulbi etwas injiziert, beide Augenlider wenig geschwollen. Halsweh. Rachen gerötet, Tonsillen leicht geschwollen. Am Gesicht kleine, fünfpfenniggrosse,

rote Flecken, Masern ähnlich; am Rücken und an beiden Oberschenkeln sehr deutliches Scharlach-Exanthem. Temperatur 38,5°.

Am 18. V. Exanthem ganz verschwunden, Augenlider noch leicht geschwollen. Müdigkeit. Temperatur 37,8°.

Am 20. V. Alles wieder normal. Die Schuppung fährt fort, hauptsächlich stark an den Händen. Temperatur 37,3!.

Am 23. V. Keine Drüsenschwellung mehr.

Am 31. V. Allgemeines Befinden gut, schuppt nur noch wenig.

Am 10. VI. Wird als geheilt entlassen.

III. H. L., 8 Jahre alt.

Aufgenommen am 19. IX. 1906. Vater gesund, Mutter leidet von Jugend auf an Nervosität. Der einzige Bruder der Patientin gesund. Patientin selbst 3 Wochen zu früh geboren. Immer etwas schwächlich, doch ohne je krank zu sein. Vor 14 Tagen wurde das Kind bettlägerig mit Halsentzündung, Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber bis 40°. Ein Arzt wurde nicht gerufen, doch erzählt die Mutter bei der Aufnahme, sowie das Kind später bei der Untersuchung, dass dasselbe an Brust, Rücken und Beinen ganz rot gewesen sei und dass dieser Ausschlag nach 3 Tagen, während welchen das Kind stets fieberte, allmählich verschwand. Gleich nachher hätte die Haut angefangen, sich zu schälen. Patientin wird jetzt gebracht, weil oft Kopfschmerzen und Erbrechen und seit 2 Tagen blutigen Urin hat.

Status: Blasses Mädchen mit müdem Gesichtsausdruck, Gesicht selbst etwas gedunsen, schlechter Ernährungszustand; Halsdrüsen geschwollen bis zu Haselnussgrösse. Rachen ist frei, leichte Bronchitis, Herzspitzenstoss halber Zentimeter ausserhalb der linken Mamillarlinie im 5. Interkostalraum. Herzdämpfung: 4. Rippe, linker Sternalrand, ½ cm ausser linker Mamillarlinie. An der Spitze leises, aber deutliches systolisches Geräusch. Zweiter Pulmunalton verstärkt. Andere Organe ohne Befund. Puls 100. Temperatur 37°. Deutliche Abschuppung an beiden Händen. Urin blutig. Eiweiss 1°/₀₀. Mikroskopische Untersuchung des Sediments: Rote Blutkörperchen in grosser Anzahl, wenige Leukozyten, viele jaline Zylinder.

28. IX. Der Urin enthält noch Blut, doch weniger, noch Zylinder vorhanden. Keine Schuppung mehr sichtbar. Bronchitis geheilt. Temperatur 37,5°.

6. X. Das Kind ist viel munterer. Besseres Aussehen. Urin ohne Blut, noch weniger hyaline Zylinder. Die Drüsenschwellung ist seit 1 Woche vorüber. Temperatur 37,1°.

13. X. Angina. Schon gestern abend war die Temperatur plötzlich bis auf 38,3° gestiegen. Stark belegte Zunge, Rachen sehr gerötet. Schluckweh, Tonsillen ziemlich stark geschwollen. An der Brust deutliches feines Scharlachexanthem. Temperatur 39°.

15. X. Noch stärkerer Ausschlag, seit gestern auch an Rücken und Extremitäten. Deutliche Scharlachzunge, Tonsillen noch stark geschwollen. Temperatur 39,2° (gestern 39,5°).

18. X. Exanthem verschwunden. Urin ohne Eiweiss. Temperatur 38,8°.

22. X. Schuppung an der Brust und Rücken, Angina ganz zurückgegangen. Das Mädchen wieder munter. Temperatur 38,1°.

4. XI. Drüsenschwellung am Hals beiderseits. Temperatur 38,5°, während vom 22. X. an dieselbe bis heute immer normal gewesen war.

15. XI. Noch starke Abschuppung an den Händen. Drüsenschwellung zurückgegangen. Temperatur 37°.

25. XI. Abermals leichte Angina, die aber am folgenden Tage wieder verschwunden ist. Temperatur 38°.

7. XII. Allgemeines Wohlbefinden. Steht auf. Bei der Askultation hört man noch ein leises systolisches Geräusch an der Spitze. Patientin verbleibt in der Klinik wegen besonderer Familienverhältnisse.

IV. H. S., 13 Jahre alt.

Aufgenommen am 21. IX. 1906. Mutter gesund. Vater, Arzt, ebenfalls gesund. Drei Geschwister, auch gesund. Patient hat schon Masern, Pertussis und Diphtherie durchgemacht.

Am 19. IX. Halsschmerzen und Unwohlsein.

Am 20. IX. Morgens deutliches Scharlachexanthem an Brust und Rücken. Kein Erbrechen. Am Abend 38,2°.

21. IX. Patient kommt zur Aufnahme. Gut genährter Knabe mit kräftigem Knochenbau und gutentwickelter Muskulatur und Fettpolster. Nirgends Drüsenschwellung. Zunge leicht belegt. Rachen ganz wenig gerötet. Tonsillen kaum geschwellt. Gut erkennbarer Scharlachausschlag, am deutlichsten an der Brust. Puls 96. Temperatur 37°.

22. IX. Heute Morgen an der Brust und Rücken noch schöneres Exanthem, typisch skarlatinös, auch an den Oberschenkeln sichtbar. Der Junge fühlt sich ganz wohl. Temperatur 37,2°.

26. IX. Exanthem ganz abgeblasst, an Brust und Nase sieht man eine beginnende Schuppung. Temperatur 37°.

30. IX. Starke Abschuppung an Brust und Rücken. Temperatur 36,5°.

24. X. Bis jetzt bei gutem Wohlbefinden. Fast total abgeschuppt. Temperatur 37,3°.

29. X. Heute Morgen starke Angina. Temperatur 37,3°. Abends allgemeine feine Rötung der Brust, des Rumpfes und der Oberschenkel, genau der gleiche Ausschlag wie das erste Mal, typisch skarlatinös. Patient fühlt sich aber nicht krank, ausser den Beschwerden der Angina, weint aber, als er hört, er hätte zum zweiten Mal Scharlach. Temperatur 38,1°.

30. X. Das Exanthem besteht noch teilweise, aber viel weniger deutlich. Mässige Angina. Temperatur 37,4°.

5. XI. Angina seit 3 Tagen ganz verschwunden. Beginnende leichte Schuppung an der Brust und den Schultern; am Halse rechts haselnussgrosse Drüse, aber nicht schmerzhaft. Temperatur 37,5°.

7. XI. Schuppung an beiden Armen und Ellbogen, auch an den Knien. Temperatur 36,8°.

18. XI. Noch starke Abschuppung. Temperatur 37°.

29. XI. Geringe Schuppung an einem Fuss. Hände ganz abgeschuppt. Drüse am Hals unverändert. Temperatur 36,8°.

30. XI. Heute Abend etwas Kopfschmerzen. Temperatur 39,1°. Nichts zu finden. Nur die Drüse ist empfindlich und rührt das Fieber wahrscheinlich von dem her.

12. XII. Seit dem 30. XI. hat Patient nie Fieber gehabt. Es sind

jetzt 6 Wochen seit dem zweiten Scharlach-Exanthem. Patient zeigt keine Schuppung mehr, wird trotz der geringen Schwellung der Halsdrüse entlassen. — Hat während seines Aufenthaltes im Spital nie Albumen im Urin gezeigt.

V. J. E., 5½ Jahre alt.

Aufgenommen am 15. I. 1907. Eltern gesund, 6 Kinder, wovon 3 gestorben (2 Frühgeburten und das dritte an Lungenentzündung). Patient Flaschenkind, die ersten Zähne mit 8 Monaten, hat mit 5/4 Jahren gehen können. Mit 4 Jahren Masern, sonst war noch nie krank.

13. I. Klagt über Kopfweh, hat Erbrechen, Halsweh, Fieber.

14. I. Abends Exanthem.

15. I. Bei der Aufnahme zeigt deutliches Scharlach-Exanthom, über den ganzen Körper verbreitet. Geringe Angina. Temperatur 37,4°.

19. I. Klagt über Schmerzen am linken Ohr. Der Ausschlag ist allmählich verschwunden und sieht man eine beginnende leichte Schuppung an Brust und Hals. Temperatur 38,3°.

21. I. Drüsenschwellung links am Hals. Schuppung auch an den Oberschenkeln. Temperatur 37,5°.

30. I. Schuppung auch an den Fingern. Das Kind klagt noch oft über Schmerzen am linken Ohr. Temperatur aber doch nie höher als 37,5°.

10. II. Noch leichte Abschuppung an den Füssen. Drüsenschwellung fast zurückgegangen. Wohlbefinden. Temperatur 36,8°.

21. II. Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Keine Halsschmerzen. Tonsillen aber doch gerötet und leicht geschwollen. Rachen gerötet. Temperatur 37°.

22. II. Morgens gleicher Zustand wie gestern. Temperatur 36,6°. Nachmittags allgemeine Rötung des Rückens, der Brust- und Oberschenkel. Deutliches Scharlach-Exanthem. Temperatur 38,7°.

23. II. Starke Angina. Kopfschmerzen. Zunge stark belegt. Exanthem abends noch deutlich; auf der Glutealgegend ist dasselbe beiderseitig ganz konfluierend. Keine Konjunktivitis. Temperatur 38,9°.

25. II. Exanthem stark abgeblasst, noch am sichtbarsten an der Hintergegend. Temperatur 38°.

27. II. Deutliche feine Abschuppung an Kreuzgegend und Hinterbacken. Temperatur 37,2°.

1. III. Schuppt auch an den Oberschenkeln. Die Mutter möchte das Kind nach Hause nehmen, doch lässt sie sich überzeugen, den Patient im Spital zu lassen bis nach völliger Abschuppung. Kein Eiweiss im Urin.

Beim Durchlesen dieser kurzen Krankengeschichten ist wohl unser erster Eindruck der, dass es sich bei jedem unserer 5 Kranken um Scharlach-Rezidiv handelt; doch entspricht diese Annahme nur annähernd der Wirklichkeit. Immerhin sei mir, bevor ich jeden einzelnen unserer Fälle eingehender betrachte, erlaubt, verschiedene Voraussetzungen klar festzustellen; ganz besonders wird es nötig sein, sich genau zu verständigen über den Begriff, den man dem Worte „Rezidiv“ zu geben hat, denn das ist, obgleich es vielleicht im ersten Augenblick unnütz scheint, in Wahrheit

von grösster Wichtigkeit, erstens, weil gegenwärtig in der Literatur über den Begriff dieser Rezidive einiger Widerspruch herrscht, wie ich später noch nachweisen werde, und dann auch, weil wir es bei unseren Fällen nicht nur allein mit Rezidiven zu tun haben, sondern auch mit Pseudorezidiven und gemischten Formen.

Wenn wir also das Wort „Rezidiv" näher besprechen, sehen wir, dass es von einigen Autoren angewandt wird, um einfach ein Verschlimmern der Krankheitssymptome damit zu bezeichnen, wenn diese schon in Abnahme gewesen waren und die Konvaleszenz eingetreten schien, eine Steigerung also der einzelnen Krankheitssymptome bevor die Krankheit selbst ihren normalen Lauf erreicht und vollendet hat. (In diesem Sinne spricht man stets von Typhus-Rezidiven.) Andere Autoren hingegen bezeichnen mit dem Wort „Rezidiv" ein neues Erscheinen der Krankheit, ohne hiebei darauf zu achten, ob der Zeitraum zwischen dem ersten und zweiten oder dritten Auftreten der Symptome, die solche Krankheit kennzeichnen, von kurzer oder langer Dauer gewesen sei. In diesem letzteren Sinne spricht man z. B. immer von Nephritis-Rezidiven, Rheumatismus-, Chorea-, Gallensteinkoliken-Rezidiven etc. etc. Es ist augenscheinlich, dass ein solcher Zwiespalt im Gebrauch schon des Wortes „Rezidiv" der Klarheit der Auslegung schadet und in sich selbst ganz verschiedene ätiologische Begriffe enthält. In der Tat wird es logisch erscheinen, bei einem Fall von Typhus-Rezidiv, z. B. die ätiologische Ursache darin zu suchen, dass der Krankheitsstoff seine Virulenz nicht auf einmal erschöpft hat, sondern nach und nach, langsam, ich möchte sagen in zwei Zeitabschnitten, nach deren Ablauf im Körper nichts mehr von besagtem Virus sich vorfindet; bei Diabetes-, Nephritis-, Rheumatismus- und anderen Rezidiven hingegen kommen wir auf eine ganz andere Gedankenrichtung: hier bedeutet „Rezidiv" das periodische Wiederaufleben eines lokalisierten oder allgemeinen Krankheitsprozesses, der erloschen schien, in Wirklichkeit aber nie ganz erloschen war, da er eben das Resultat einmal vorgekommener und jetzt wieder bestehender tiefer Alterationen der Zellen ist.

Und wenn wir auch unseren Begriff nur auf die Infektionskrankheiten einschränken wollen, z. B. auf Scharlach, Diphtherie oder Masern, so sehen wir, dass auch hier in Bezug auf die Bedeutung, die man dem Wort „Rezidiv" beimessen will, die gleiche Unklarheit von Begriff und Ausdruck herrscht. Es würde darum angezeigt scheinen, das Wort „Rezidiv" nur für eine bestimmte

Anzahl Fälle vorzubehalten und die Grenzen genau zu bezeichnen, die das „Wiederauftreten" einer Krankheit von einem „Rezidiv", das „Rezidiv" von einem „Pseudorezidiv" scheiden.

Um klar zu sein, liegt mir daran, vorauszuschicken, dass ich unter *Wiederholung* eines Scharlachs eine zweite Erkrankung verstehe, ein Wiederauftreten des Scharlachs, nachdem seit der ersten Krankheit eine längere Zeitdauer, Monate und Jahre, verflossen sind.

Es ist dies ein Vorkommnis, das in der Literatur besprochen wird, und das man bei allen Infektionskrankheiten konstatiert, bei Typhus, Masern, Diphtherie u. s. w. Von solchen Wiederholungen von Scharlach werde ich in einer nächsten Arbeit sprechen.

Mit „Scharlachrezidiv" möchte ich hingegen diejenigen Fälle bezeichnen, bei denen Scharlach wieder auftritt, mit allen seinen charakteristischen Symptomen von neuem anfängt, nachdem die Kranken vom ersten Anfall, man möchte sagen, fast ganz geheilt sind, in vorgeschrittener Konvaleszenz sich befinden.

„Pseudorezidiv" endlich heisse ich ein neues Erscheinen des scharlachähnlichen Exanthems, das nicht immer typisch, sondern meistens eher masernähnlich ist, verbunden aber doch mit anderen Scharlachsymptomen, bei Kranken, die noch nicht in die Konvaleszenz eingetreten, seit kurzem erst vom Scharlach-Virus infiziert worden sind, und bei denen wir daher Fieber oder andere Scharlachsymptome noch in Wirkung beobachten.

Diese Definitionen stimmen vollständig überein mit dem symptomatologischen Bilde des Scharlach-Rezidivs und Pseudorezidivs, das *Thomas*[1]) uns in seiner wertvollen Arbeit über dieses Argument gegeben hat.

„Als wahres Rezidiv, analog dem Rezidiv des Abdominaltyphus, dürften die Fälle am zweckmässigsten betrachtet werden, in welchen der zweite Anfall der Krankheit schon erfolgt, bevor vollständige Genesung vom ersten eingetreten war. Ich selbst beobachtete drei solche Fälle." Und vorher noch: „Eine Ausnahmestellung ist aber sicherlich den Fällen zuzugestehen, wo bei verzögertem Fieberverlauf innerhalb desselben ein über den ganzen oder grössten Teil des Körpers ausgebreitetes, scharlachähnliches, gewöhnlich ziemlich flüchtiges Exanthem entsteht, welches sicher mehr ist als eine einfache erythematöse Hyperämie. Ich möchte

---

[1]) *Thomas*, v. Ziemssens Hdb. p. 201. p. 295.

diese Inzidenzerscheinung im gewöhnlichen Verlauf als Pseudorezidiv bezeichnen." Und später wieder, in bezug auf das Exanthem des Pseudorezidivs: „Es ist entschieden mehr das roseolöse, nicht das fein punktierte des ersten Ausschlages; bald finden sich die Roseolen an allen Körperteilen ziemlich gleichmässig und gleichzeitig entwickelt, bald zeigen sie sich nur am Gesicht und an den Extremitäten oder an den letzteren allein, bald wiederum sind der Rumpf oder nur einzelne Abschnitte desselben vorzugsweise ergriffen." Und an einer anderen Stelle: „eine mässige frische Rötung des Rachens und teilweise auch der Mundschleimhaut fehlt niemals, auch pflegt die Zunge eine ähnliche Beschaffenheit wie beim ersten Ausschlag (Rötung, Schwellung der Papillen) zu gewinnen und findet eine mässige Zunahme der Halslymphdrüsen statt. Geringe Konjunktivitis, Schnupfen, Heiserkeit mit Husten, überhaupt die Erscheinungen eines leichten Bronchialkatarrhs werden mitunter vor der Eruption des zweiten Ausschlages beobachtet."

Betrachten wir nun unsere Fälle näher. Zu allererst muss wohl entschieden werden, ob unsere Kranken in der Tat ursprünglich Scharlachpatienten waren. Eine solche Erörterung ist nicht von geringer Bedeutung: in jede Scharlachstation werden ab und zu Patienten mit Scharlachdiagnose geschickt, die dann im Augenblick der Aufnahme abgewiesen werden müssen, weil man konstatiert, dass sie Ausschläge anderer Natur haben. Es ist klar, dass, wenn man aus Versehen solche vermeintlichen Scharlachkranke in die Scharlachstation aufnimmt, man Gefahr läuft, später als Scharlachrezidiv zu bezeichnen, was eigentlich nur der erste, im Spital selbst akquirierte Scharlach ist. In allen unseren 5 Fällen muss die Möglichkeit einer solchen Täuschung von vornherein ausgeschlossen werden: bei Fall I, II, IV, V wurden von mir selbst bei der Aufnahme die ersten klassischen Symptome von Scharlach konstatiert und die Diagnose wurde jedesmal von meinem Chef, Prof. Dr. *Osk. Wyss*, bestätigt. Fall III hingegen wurde erst zwei Wochen nach dem ersten Anfang von Scharlach in die Klinik gebracht; doch die genaue Beschreibung, die die Patientin selber und deren Mutter uns von allen Krankheitssymptomen geben konnten, die das damalige Unwohlsein gekennzeichnet hatten, die sehr deutliche Abschuppung und die bei der Aufnahme konstatierte hämorrhagische Nephritis lassen nicht einen Augenblick den Zweifel aufkommen, dass auch diese Patientin 14 Tage vor ihrer Aufnahme in der Klinik einen echten Scharlach durchgemacht habe.

Im übrigen genügt es noch nicht, mit Gewissheit den vorhergegangenen Befund von Scharlach konstatiert zu haben, um mit Recht jeden Ausschlag, der sich uns während der Konvaleszenz eines Scharlachkranken zeigt, als Rezidiv zu bezeichnen. Man erinnere sich nur, dass das gewöhnliche Erythem, wie auch das Nesselfieber sehr oft nach Scharlach erscheinen, (*Kaposi*, *Henoch*) wie auch nach anderen Krankheiten: Influenza, Nephritis, Typhus. Solche Ausschläge infolge von toxischen Einwirkungen können manchmal täuschen, obwohl man sagen muss, dass sie, wenn auch hie und da dem Scharlachausschlag sehr ähnlich, doch nie das volle Bild des Scharlachs vortäuschen können, da ihnen meistens jede Beteiligung der Schleimhäute fehlt, das Fieber nicht der Scharlachfieberkurve entspricht und übrigens auch die Nachkrankheiten fehlen.

Einen anderen Zweifel könnte man wohl noch erheben, dass bei unseren Fällen ein Rezidiv mit einem Arzneiexanthem verwechselt worden sei. Wie bekannt, erzeugt eine gewisse Anzahl Medikamente scharlachähnliche Ausschläge (Quecksilberpräparate, Atropin, Benzosäure, Salizylsäure, Chloralhydrat, Antipyrin, Chinin, Veronal u. s. w.). Eine Verwechslung mit solchen Ausschlägen kann bei unseren Fällen nicht vorgekommen sein, da keiner von unseren Kranken von besagten Substanzen Gebrauch gemacht hatte. Und um weiter die Möglichkeit eines solchen Ausschlages infolge bakteriologisch toxischer Wirkungen auszuschliessen, wird es gut sein, zu bemerken, dass nicht das Erythem allein, aber eine Vereinigung von Symptomen, wie sie eben in obengenannter Abhandlung von *Thomas* aufgezählt sind, uns dahin geführt hat, die Diagnose auf Rezidiv und Pseudorezidiv zu stellen. Auch nicht das sogenannte scharlachähnliche Erythema desquamativum recidivans kann hier als möglicher Täuschungsfall angeführt werden, denn bei dem hat man keine Angina, keine Nephritis, keine oder ganz leichte Drüsenschwellung, keine Kontagiosität, hingegen Befallensein des ganzen Gesichtes vom Exanthem, Neigung zu Rezidiven. Dies hauptsächlich in bezug auf die Fälle III, IV, V, bei denen wir nicht nur ein neues Ausbrechen des Ausschlages hatten, sondern ein Wiederauftreten der gesamten Erscheinungen des Scharlachs nach einer Zeitdauer von 43 Tagen bei Fall III, von 40 Tagen bei Fall IV und von 40 Tagen bei Fall V, nach der ersten Scharlachinfektion. Eine solche Wiederholung von allen charakteristischen Scharlachsymptomen unter solchen Zeitumständen kann nur als Scharlachrezidiv diagnostiziert und klassifiziert werden.

Bei den Fällen I und II hat sich nun freilich die Sache etwas anders entwickelt. Dass beide Patienten bei der Aufnahme Scharlach hatten, ist nicht zu bezweifeln, wie wir eben dargelegt haben. Der Unterschied zwischen den früher besprochenen Fällen und Fall I und II liegt nur im Verlauf. Während sich uns bei den drei erstgenannten nach einem Wohlbefinden von 6 Wochen das genau gleiche Scharlachbild wieder zeigt, das wir bei der Aufnahme beobachtet, haben wir bei Fall I nach einem vierwöchentlichen Wohlbefinden ein Ensemble von halb scharlach-, halb masernähnlichen Symptomen von kurzer Dauer, bei Fall II nur 4 Tage nach dem ersten echten Scharlachanfall, ein Wiederaufleben des typischen Scharlachbildes mit einer einzigen kleinen Variante: der Konjunktivitis, und nach weiteren 20 Tagen eine neue Wiederholung des Krankheitsbildes, diesmal aber sehr flüchtig und mit wirklich gemischten, halb scharlach-, halb masernähnlichen Symptomen. War nun vielleicht die neu eingetretene Erkrankung bei Fall I Masern oder Röteln? Gewiss nicht. Gegen die Annahme einer solchen Möglichkeit spricht die Art des Fiebers und die Art des Exanthems, die eingetretene Abschuppung und neben anderen Umständen auch die Tatsache, dass das Mädchen mit niemandem in Berührung gekommen war, der den Keim einer solchen Krankheit ihr hätte übertragen können. Bei Fall II dann war die erste neu beobachtete Erkrankung 4 Tage nach der Aufnahme so typisch scharlachartiger Natur, dass wir uns nicht länger dabei aufhalten wollen. Die zweite, 25 Tage später beobachtete Erkrankung hat den gleichen Charakter wie diejenige von Fall I, und es gilt dafür, was ich schon dort auseinandersetzte.

Sind nun Fall I und II auch Scharlach-Rezidive oder Scharlach-Pseudorezidive?

Bei Fall I ist das Wiederauftreten des Exanthems und der anderen beschriebenen Symptome ein wenig spät gekommen, in einer Zeit, da man eher Rezidive beobachtet als Pseudorezidive, die sich zeigen, bevor der Kranke in die Konvaleszenz eingetreten ist. Dagegen sehen wir bei genauer Beobachtung des Krankheitsbildes, dass dasselbe nicht das wahre Bild eines echten Scharlachrezidivs ist, wie es uns *Thomas* beschreibt, sondern eher dasjenige eines Pseudorezidivs (Exanthem halb scharlach-, halb masernähnlich). Es ist wahr, dass *Heubner*[1]) z. B. bei den Rezidiven dem charakteristischen Gepräge des Exanthems nicht eine so grosse

[1]) *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. I. Bd. p. 365.

Wichtigkeit beimisst, denn in den 2 Fällen von Rezidiven, die er in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde bespricht, war der Ausschlag bei dem einen eben „an einzelnen Stellen grossfleckig, an anderen kleinfleckig, zum Teil masernartig aussehend". Nach alledem kommt uns unwillkürlich eine Frage auf die Lippen, und zwar sagen wir uns: Gibt es wirklich Pseudorezidive, bilden die Pseudorezidive wirklich ein pathologisches Bild für sich oder sind sie nicht eigentlich nur ein wenig atypische Rezidive? Ein Grund, warum man heutzutage so leicht geneigt ist, immer neue Variationen von Krankheitsbildern zu schaffen, ist wohl der, dass der genauen Untersuchung des Arztes sich oft neue Unterschiede und Abweichungen von Symptomen zeigen, die sich nicht in die Schemata und klinisch klassifizierten Arten einreihen lassen. Vielleicht spielt die spezielle Individualität der Kranken dabei eine ziemlich grosse Rolle. Trotzdem haben wir nicht das Recht, diese von uns beobachteten Abweichungen der typisch klinischen Bilder stillschweigend zu übergehen und sie nicht zu benennen. Ein reines Rezidiv ist Fall I nicht, da der Ausschlag halb scharlach-, halb masernähnlich war, und wollte man diesem Symptom auch wenig Gewicht beilegen, wie wir es *Heubner* tun sehen bei den zwei von ihm beobachteten Fällen, so ist doch hier auch Konjunktivitis, genau wie bei Masern, dabei und das Befallensein des Gesichtes vom Ausschlag. Ein reines Pseudorezidiv wäre es auch nicht, da es doch so spät eingetreten ist. Ohne daher eine neue Abart schaffen zu wollen, glaube ich doch nicht fehl zu gehen, wenn ich Fall I für eine gemischte Form halte.

Bei Fall II dann, wo 4 Tage später das scharlachähnliche Exanthem sich wiederholt, Fieber wieder auftritt höher als das erste Mal, die typische Angina des Scharlachs und alle die Symptome, wie sie in der Krankengeschichte besprochen werden, wieder erscheinen, darf man wohl ohne weiteres dies erste neue Unwohlsein zu den Pseudorezidiven zählen, da ja auch die Konjunktivitis nicht fehlt. Die zweite Erkrankung, die 25 Tage später beobachtet wird, weicht durch nichts von dem Krankheitsbilde ab, das wir bei Fall I unter den Augen hatten: auch hier haben wir das späte Erscheinen der Symptome, die gemischte Form des Ausschlages, die gleiche Konjunktivitis wie bei Masern, so dass ich auch hier wie bei Fall I, das Bild als eine gemischte Form bezeichnen muss. Dass man im Verlauf von Scharlach im gleichen Subjekt zweimal Rezidiven haben kann, ist gewiss ein nicht häufiges, aber doch auch schon beobachtetes Vorkommnis. Man erinnere sich nur an den

Fall von *Taylor*[1]) bezüglich eines 12 jährigen Mädchens, das in der vierten Woche ein erstes Rezidiv durchmachte und in der siebenten Woche ein zweites. Der Ausschlag war beim ersten Rezidiv markanter als beim ursprünglichen Scharlach und beim zweiten Rückfall. Dementsprechend verhielt sich auch die Desquamation. Bei allen Attacken war hier Eiweiss im Harn. Bei meinem Fall II habe ich also zwei Pseudorezidive zu registrieren, wovon das zweite atypisch.

Auf welche Weise kommen nun die Rezidive zustande? Ihre Entstehungsart ist ziemlich schwer zu erklären. *Henoch*[2]) denkt, das Rezidiv entstehe durch einen Keim, der seine Wirkung noch nicht ganz erschöpft hat. *Hase*[3]) ist derselben Meinung. *Pospischill*[4]) betont eine neue Infektionsmöglichkeit von aussen. *Wood*[5]) spricht von der Gefahr des Zusammenliegens der Scharlachpatienten im Spital. Auch *Line*[6]) misst dieser Gefahr eine grosse Wichtigkeit bei. *Sloan*[7]) erklärt die Rezidiven als Autoinfektionen, manchmal aber auch als neue Ansteckungen. *Comby*[8]) betrachtet das Scharlachrezidiv als einen nicht ganz erloschenen Prozess, welcher von neuem aufflackert. *Rendu* und *Roger*[9]) glauben eher an eine neue Infektion, welche im Desquamationsstadium des Scharlachs oft verschiedenartige Exantheme verursacht. *Griffith*[10]) betont die Möglichkeit einer neuen Infektion von anderen schweren Kranken derselben Station. *Bankier Sloan*[11]) ist überzeugt, dass die Mehrzahl der Rezidive von einer Infektion von aussen herrühren und nicht von Autoinfektion her. *Millard*[12]) betrachtet die Rezidive als ausschliessliche Spitalerscheinung und empfiehlt als bestes Mittel, Rezidive zu verhüten, die strenge Isolierung der Konvaleszenten von den akuten Fällen. Ebenso *Edward Walford*[13]),

---

[1]) *Taylor*, Recrudescence in Scarlatin. Scott. med. and surg. Journ. May 1900.

[2]) *Henoch*, Charité-Ann. VII. 662.

[3]) *Hase*, Jahrb. f. Kinderheilk. 39. p. 37.

[4]) *Pospischill*, Jahrb. f. Kinderheilk. 46. p. 136.

[5]) *Wood*, Jahrb. f. Kinderheilk. Suppl.-Bd. p. 115.

[6]) *Line*, Arch. f. Kinderheilk. X. p. 284.

[7]) *Sloan*, Lancet 1903. Februar.

[8]) *Comby*, Ann. de Dermat. et Syphilographie. 1896. p. 1374.

[9]) *Rendu* und *Roger*, Soc. Med. des Hopitaux. Séance 5. Juin 1896.

[10]) *Griffith*, Deutsche med. Zeitung. 1896. p. 190 (aus The quarterly Med. Journ).

[11]) *B. Sloan*, Lancet 1903. p. 436.

[12]) *Millard*, Lancet 1903. p. 386.

[13]) *Edward Walford*, Lancet 1904. p. 1539.

der das schlechte System tadelt, die akuten Fälle mit den Konvaleszenten vereinigt zu halten und eine Trennung der ersteren von den letzteren in eigenen Zimmern verlangt. Nach *Kennan*[1]) beruhen die Scharlachrückfälle auf der mit Krankheitskeimen infizierten Luft des Krankenzimmers. *Hochsinger*[2]) glaubt, dass Rezidive durch Reinfektion seitens anderer Kranker zustande kommen. *Schick*[3]) nimmt an, dass der Scharlacherreger, wenn er vom Primäraffekt in die Organe gelangt ist, in der Entwicklung gehemmt wird und am Ende der zweiten Woche eher eine spezifische Ueberempfindlichkeit beginnt, welche bis zur siebenten Woche dauert.

Wie wir sehen, sind die Meinungen heute noch ziemlich geteilt in Bezug auf die Entstehung dieser Scharlachrezidive.

Bei unseren Fällen ist wirklich nur ein einziger (Fall IV, H. S.), den man als eine neue, von aussen gebrachte Infektion erklären könnte, die hervorgerufen worden wäre durch einen neuen akuten Fall, der zwei Tage vorher zu unserem Konvaleszenten in das gleiche Zimmer gelegt wurde. Doch ein Fall allein ist zu wenig, um sich darauf stützen zu können, und es scheint mir, man müsse ihn eher als zufällig betrachten.

Ein Argument, das den Anschauungen derjenigen Autoren den grössten Wert nimmt, die das Rezidiv als eine Folge neuer Infektion von aussen oder von der infizierten Luft der Krankensäle betrachten, ist wohl der Umstand, dass, wenn dem so wäre, die Rezidive viel häufiger sein müssten und nicht so selten, wie sie in der Tat sind. Warum beobachtet man so selten Scharlachrezidive, wenn doch in fast allen Scharlachbaracken (nur in England beginnt man die geniale Idee der Trennung akuter und alter Fälle zu verwirklichen) neue Kranke und Konvaleszenten, akute und abgelaufene Fälle, solche mit und solche ohne Komplikationen beieinander sind? So selten, dass gewisse Autoren deren Existenz sogar zu bezweifeln wagten. *Beck*[4]) z. B. konnte unter 993 Krankengeschichten im Verlauf von 16 Jahren kein Rezidiv finden und *Griffith*[5]) hat bei 2000 Fällen nur 14 Rezidive gezählt.

---

[1]) *Kennan*, Dublin Journ. 1898. p. 493.

[2]) *Hochsinger*, Pädiatr. Sektion der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. in Wien. (Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Mai 1907.)

[3]) *Schick*, Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilk. in Wien. Sitzung 17. I. 1907. (Ref. in der Deutschen Med. Wochenschr. 1907.)

[4]) *Beck*, Über Scharlach-Rezidiv. Diss. Leipzig 1905.

[5]) *Griffith*, l. c.

Ich bin eher geneigt, zu denken, dass man hier der speziellen Individualität der einzelnen Patienten die grösste Wichtigkeit beimessen muss. Und ich glaube es auch, weil ich beim Durchgehen der Literatur über dieses Argument wenige, es ist wahr, aber doch eine Anzahl Fälle gefunden habe, die, wie mir scheint, eine gewisse familiäre Prädisposition demonstrieren. *Hüttenbrenner*[1]) z. B. beobachtete zwei an Scharlach erkrankte Brüder, bei denen bei beiden ein Rezidiv eintrat. *Thomas*[2]) sah bei drei Kindern von vieren aus der gleichen Familie Scharlachrezidive. Auch *Hutchinson*[3]) konstatiert das gleiche bei zwei von drei Kindern der gleichen Familie. *Hase*[4]) publiziert ebenso zwei gleiche Fälle. Meine 5 Fälle beziehen sich auf 5 Kinder, die untereinander in keiner Weise verwandt sind, aber ich bin doch in der Möglichkeit, über eine Beobachtung zu berichten, die, scheint es, meine Anschauungsweise bestätigt. Beim Durchblättern der Krankengeschichten des Kinderspitals der vergangenen Jahre traf ich auf einen Fall von Scharlachrezidiv aus dem Jahre 1899 bei einem Mädchen H. C. Der Fall interessierte mich, da ich gerade im Begriffe war, dieses Argument zu studieren, und ich begab mich zum Vater des Mädchens, der ebenfalls Arzt ist, um näheres über dieses Scharlachrezidiv zu hören. Neben den verlangten Einzelheiten über den Fall erzählte mir der Kollege folgendes: Nach Jahren erkrankte eine zweite Tochter ebenfalls an Scharlach, wurde aber, aus Angst vor einem Rezidiv, *nicht* in das Spital gebracht. Zu Hause verpflegt und skrupulös isoliert, bekam das Kind trotzdem, wie vorher die Schwester im Spital, ein Rezidiv.

Eine solche Tatsache hinterlässt einem den Eindruck, dass in dieser Familie eine gewisse Prädisposition zu Scharlachrezidiven sei. Und diese Prädisposition könnte man neben diejenige stellen, die, wie es scheint, für Nephritis bei Scharlach existiert und von der *Tuck*[5]), *Johannessen*[6]) und in seiner neuesten Arbeit über dieses Thema auch *Spieler*[7]) sprechen. Warum könnte man nicht annehmen, dass bei gewissen prädisponierten Individuen der

---

[1]) *Hüttenbrenner*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876.

[2]) *Thomas*, Zit. v. Körner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. p. 373.

[3]) *Hutchinson*, Journ. f. Kinderheilk. 44. p. 229.

[4]) *Hase*, l. c.

[5]) *Tuck*, Über familiäre Häufung der Scharlach-Nephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII. 1888.

[6]) *Johannessen*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. VI. 1885.

[7]) *Spieler*, Zur familiären Häufung der Scharlach-Nephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. Juli 1906.

Scharlachkeim eine atypische Entwicklungsphase durchmache, so dass man in gewissen Subjekten ein spontanes Wiederaufleben der toxischen Kraft des uns bis jetzt unbekannten Scharlacherregers beobachten kann, ein Wiederaufleben, das sich manchmal mit dem Ausbruch einer Nephritis äussert, ein andermal mit dem einer Drüsenschwellung und wieder ein anderes Mal endlich mit dem einer Angina und neuem, mehr oder weniger typischem und vollständigem Exanthem und nachfolgender Abschuppung, was wir dann Rezidiv nennen?

Noch ein Wort über den Verlauf der Krankheit bei meinen fünf Fällen. Es ist dabei nicht viel von Bedeutung: Nierenkomplikationen fehlten, ausser bei Fall III, wo sie beim ersten Scharlach ausbrach, auch die Otitis bei Fall V und die Drüsenschwellungen bei I, III, IV und V waren sehr schnell vorüber. Es scheint übrigens, dass die Rezidive stets einen sehr gutartigen Verlauf nehmen und den Ausgang des Scharlachs nicht verschlimmern.

Was die *Prophylaxis* anbetrifft, versteht es sich von selbst, dass es, so lange man nicht der wahren Ursache der Rezidive sicher ist, stets ratsam sein wird, soviel wie möglich ein Zusammenlegen der akuten und abgelaufenen Fälle, der schweren und derjenigen ohne Komplikationen, zu verhüten. Eine solche Isolierung wird hauptsächlich von den Engländern warm empfohlen, in deren Literatur man übrigens auch sehr oft Beschreibungen der sog. „Return-cases" findet, d. h. von Scharlachfällen, die von Patienten bei der Rückkehr nach Hause erzeugt wurden, nachdem dieselben nach einem durchgemachten Scharlachfieber vom Spital entlassen worden waren. Auch die Aetiologie dieser Return-cases, die man übrigens von den Rezidiven gut unterscheiden muss, ist ziemlich dunkel, denn, wenn es ja auch oft Kranke gibt, die zu früh aus dem Spital entlassen werden und so zu Hause zu neuen Scharlachinfektionen Anlass geben können, so sieht man doch auch in der Literatur Return-cases beschrieben, bei denen Kranke, die für Wochen und Monate im Spital isoliert geblieben waren, zu Hause von neuem den Scharlach übertrugen, (Fall von *Berry*[1]). *Simpson*[2]) z. B. beschreibt auch einen klassischen Fall von einem Kinde, das infolge von Otorrea 240 Tage lang im Spital zurückbehalten

[1]) *Berry*, Lancet 1907. Bd. I. p. 588.

[2]) *Simpson*, Zit. v. Millard. The Brit. Med. Journ. August 1902. The etiology of return-cases of scarlet fever.

wurde, und dessen 4 Geschwister wenige Tage nach seiner Rückkehr nach Hause Scharlach bekamen. Diese und andere ähnliche Fälle könnte man mit den neuen Anschauungen erklären, nach denen die Scharlachinfektion nicht so sehr von der Abschuppung abhängt, wie man früher glaubte, sondern eher von dem Nasensekret und der Absonderung bei Mittelohrentzündungen. Einige Autoren sind dessen so überzeugt, dass sie, wie *Millard*, ohne weiteres vorschreiben, dass jeder einzelne Scharlachkranke vom ersten Tage an im Spital in Separatzimmern verpflegt werde. Eine solch radikale vorbeugende Massregel wäre wohl schön auszuführen, wenn sie nicht mit grossen finanziellen Schwierigkeiten verbunden wäre; obwohl vielleicht die grossen Ausgaben einer solchen Isolierung zum grössten Teil wieder aufgehoben würden, durch die Vermeidung von vielen Komplikationen, denen gegenwärtig so viele Scharlachkranke unterworfen sind. Das scheint durch die Statistiken von *Lander*[1]) deutlich bewiesen, denn derselbe hat in gewissem Masse diese Isolierung der Scharlachkranken durchgeführt, verbunden mit strengster individueller Desinfektion, und hat dabei nicht nur eine Verminderung der Drüsenschwellungen, Otitiden u. s. w. erhalten, sondern auch eine Abnahme der Returncases und eine Verkürzung der Verpflegungszeit im Spital (von 48 auf 34 Tage durchschnittlich). Das würde gewissermassen beweisen, dass das längere Zusammenlassen der Kranken diesen nicht die Möglichkeit zu Komplikationen nimmt, sondern eher gibt, und dass die Patienten nach dem Austritt aus dem Spital so auch den Keim zu neuer Scharlachinfektion verschleppen können.

Eine definitive Entscheidung ist natürlich nur dann zu erwarten, wenn der wirkliche Scharlacherreger bekannt geworden ist.

Nach all dem bisher Exponierten glaube ich folgende Schlussfolgerungen ziehen zu können.

I. Die Scharlachrezidive sind eine seltene, aber unbestreitbare Erscheinung: sie sind eine Wiederholung des Scharlachs mit seinem ganzen Krankheitsbild bei Kranken, die sich schon in vorgeschrittener Konvaleszenz befinden.

II. Die Pseudorezidive sind eine noch seltenere Erscheinung als die Rezidive. Sie unterscheiden sich von letzteren durch die Zeit, in der sie vorkommen — bevor der Kranke in die Konvaleszenz eingetreten ist — und durch die Art des Exanthems, das zu Masern-

---

[1]) *Lander*, Lancet 1904. p. 712.

art hinneigt, sowie durch die häufige Konjunktivitis, wie sie eben den Masern eigen ist.

III. Es besteht nicht immer ein klarer Unterschied zwischen Rezidiven und Pseudorezidiven, sondern es gibt manchmal atypische, gemischte Formen.

IV. Alter und Geschlecht haben keinen Einfluss auf das Vorkommen von Rezidiven.

V. Die Ursache der Rezidive ist nicht genau bekannt: ob eine Infektion von aussen oder eine Autoinfektion.

VI. Es ist eine familiäre Prädisposition zu Scharlachrezidiven zu vermuten, wie man solche auch bei Scharlach-Nephritis hat.

VII. Die Rezidive scheinen die Prognose bei Scharlach nicht zu erschweren.

VIII. Bis der Krankheitserreger nicht genau bestimmt ist, und bis die Aetiologie dieser Rezidive nicht sicher aufgeklärt ist, wird es ratsam sein, die neuen Fälle von den schon abgelaufenen, diejenigen mit Komplikationen (Otitis etc.), von denen ohne Komplikationen nach Möglichkeit zu trennen.

XVII.

(Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien [Dirig. Primararzt: Dozent Dr. *Wilhelm Knöpfelmacher*].)

Zur Kenntnis der Granulomatosis textus lymphatici (sub forma pseudoleucaemia; Typus Paltauf-Sternberg).

Von

Dr. HEINRICH LEHNDORFF,
Spitalsassistent.

Solange die Ätiologie und Pathologie der pseudoleukämischen Erkrankungen noch so wenig geklärt ist und bezüglich der Nomenklatur keine Übereinstimmung herrscht, erscheint die Mitteilung genau beobachteter Fälle geboten. Wenn ich es unternehme, gerade an dieser Stelle einen charakteristischen Fall der im Titel genannten Krankheit zu beschreiben, so veranlasst mich hierzu vor allem der Umstand, dass die grosse pädiatrische Literatur nur über sehr spärliche gute Beobachtungen einer Krankheit verfügt, von der fast die Hälfte der Fälle den ersten zwei Lebensjahrzehnten angehört.

Die Bestrebungen der pathologischen Anatomie, die es ermöglichen, bestimmte anatomisch gut charakterisierte Krankheitsbilder aus dem Sammelbegriffe „Pseudoleukämie" zu isolieren, haben in der Pädiatrie kaum Aufnahme gefunden, und noch immer werden unter dieser und ähnlichen Bezeichnungen die differentesten Krankheitsprozesse vereinigt. Noch ein anderer Umstand lässt die Besprechung des genannten Krankheitsprozesses wünschenswert erscheinen. Seitdem *Sternbergs* Arbeit im Jahre 1898 „Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates" das Interesse an dieser Frage wieder sehr angeregt hat, haben zahlreiche Autoren ein reichliches Beobachtungsmaterial zur Diskussion gestellt, aus dem ein anatomisch und histologisch

scharf umschriebenes, selbständiges Krankheitsbild resultierte. Der klinisch-diagnostische Teil der Frage stand im Gegensatz hierzu in den meisten Publikationen im Hintergrunde. Es erscheint mir der Versuch geboten, durch Zusammenfassung der Symptome auch eine klinische Abgrenzung dieses Prozesses herbeizuführen, für den ein das Wesen der Erkrankung gut definierender Name akzeptiert werden soll.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte meines Falles folgen:

Sch. M., 5 Jahre alt, aus Galizien stammend, aufgenommen den 6. IX. 1906, gestorben den 27. XII. 1906.

Hereditär nicht belastet; keine Lues und Tuberkulose in der Familie. Im Alter von 2 Jahren Masern mit anschliessender Lymphdrüsenvereiterung am Halse. Im März 1905 wurde eine nussgrosse Drüse im linken Unterkieferwinkel bemerkt, im August eine zweite. Im Herbst desselben Jahres Drüsenschwellung rechts. Seit dem Frühjahr 1906 rapides Wachstum aller Halslymphdrüsen trotz ausgiebiger Jod- und Arsenmedikation. Seit Juli 1906 zunehmende Blässe und Kräfteverfall.

Bei der Aufnahme (September 1906) fand man ein hochgradig abgemagertes (10520 g), herabgekommenes Mädchen. Das Hautkolorit blass, fahlgelb, mit etwas stärkerer Pigmentierung über den Tumoren des Halses. Cyanose der Schleimhäute, Ödem der Lider.

Der *Hals* durch mächtige Geschwulstentwicklung kolossal verlängert und verbreitert (Umfang 41 cm). Die Schwellung setzt sich aus zwei symmetrischen Paketen zusammen und besteht aus zahlreichen, meist länglich-ovalen Knollen, die derb-elastische Konsistenz, stellenweise Pseudofluktuation zeigen, gut von einander abgrenzbar sind. Die Tumoren sind nicht schmerzhaft, nirgends an die Haut fixiert, ihre Grösse ist verschieden; die kleinsten sind bohnengross, die grössten über apfelgross. Nach oben zu überschreitet die Tumorbildung die Grenze des Unterkieferrandes und setzt sich in die Parotisgegend fort, nach unten zu begrenzt sie sich links mit der Clavicula, während rechts infraklavikulare und axillare Drüsenpakete sichtbar sind. Vorne und hinten stossen die Tumoren in der Medianlinie zusammen (Fig. 1).

Lungen perkussorisch und auskultatorisch ohne pathologischen Befund. Die Respiration war nicht beschleunigt; zeitweilig trat, namentlich nachts bei Horizontallage, etwas Dyspnoe und ein *stridoröses Geräusch im Inspirium* auf, das den Gedanken an Tumoren, die, von den mediastinalen Lymphdrüsen ausgehend, die Trachea komprimierten, nahelegte. Durch Perkussion und Auskultation konnte eine Abweichung von der Norm nicht gefunden werden. Die Röntgendurchleuchtung des Thorax zeigte als Ursache des zeitweiligen Stridors verschieden grosse Drüsenschatten im Mediastinum.

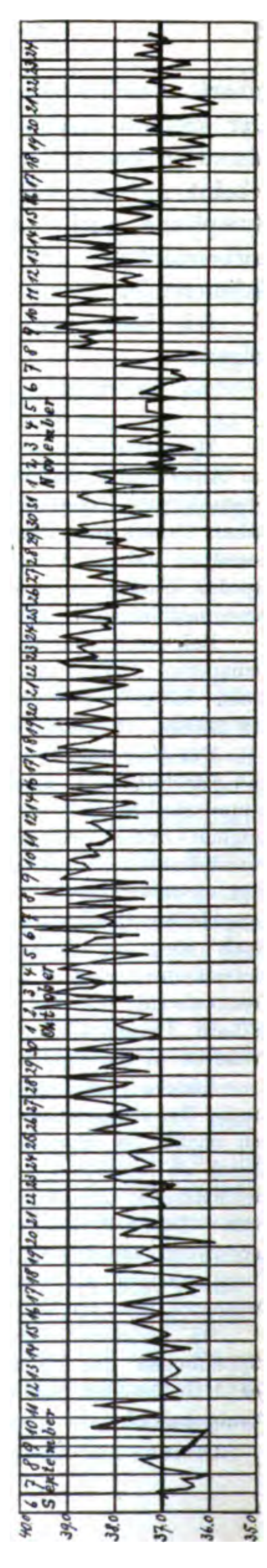
Im *Abdomen* nirgends Drüsen palpabel. Die *Leber* überragt den Rippenbogen um 1 cm, ist von normaler Form und Konsistenz, von der *Milz* ist der vordere Pol am Rippenbogen als plumper, derber Tumor palpabel.

Von Seiten des Nervensystems bestanden keine Störungen, Augenhintergrund stets normal.

Die *Temperatur*, die bei der Aufnahme normal war, stieg alsbald an und zeigte dann wochenlang intermittierenden Charakter mit geringen, fieberfreien Intervallen (Fig. 2).



Figur 1.



Figur 2.

Der Puls war *stets beschleunigt*, zwischen 120 und 144.

Im *Harne* fanden sich zeitweilig Spuren von Albumen, pathologische Formelemente im Sedimente, keine Albumosen, kein *Bence-Jones*scher Eiweisskörper, kein Histon, Zucker fehlte, Indikan war nicht vermehrt. *Die Diazoreaktion war während der ganzen Dauer der Beobachtung stets deutlich positiv.*

Die Resultate der wiederholten Blutuntersuchungen werden im folgenden zusammenhängend besprochen.

Um nähere Kenntnis über die Natur der Drüsentumoren zu erhalten, wurde am 8. IX. 1906 eine der grössten Drüsen an der

linken Halsseite, die Pseudofluktuation zeigte, punktiert. Es konnte ein Tröpfchen weisslicher Flüssigkeit aspiriert werden. Im nach *Giemsa-Romanowski* gefärbten Präparate überwiegend typische grössere und kleinere Lymphozyten, ziemlich zahlreich grössere Zellen mit schlechter färbbarem, blasserem Kern und reichlicherem Plasma, dann Zellen von epitheloidem Charakter, einige Mastzellen. *Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.*

Weiter wurde versucht, durch die *Tuberkulinreaktion* der Diagnose näher zu kommen. Am 8. IX., nachdem am Tage vorher die maximale Temperatur 36,9° betragen hatte, wurde um $^1/_2$10 Uhr vormittags *0,00005 g Alttuberkulin* subkutan injiziert. 12 Uhr 37,8°, am nächsten Tage, nachmittags, 38,5°. Keine Lokalreaktion, keine Veränderung an Drüsen und Lungen. Trotz dieses Temperaturverlaufes konnte der Ausfall der Tuberkulinreaktion nicht mit Sicherheit als positiv gedeutet werden; denn am selben Tage begann eine Fieberperiode, und auch späterhin war eine Wiederholung der Injektion, wie die Temperaturkurve zeigt, nicht mehr möglich.

Am 13. IX. wurde in Ätherrausch eine etwa nussgrosse Lymphdrüse exstirpiert, deren eine Hälfte histologisch untersucht, die andere, mit steriler Kochsalzlösung verrieben, zu Tierversuchen verwendet wurde.

13. IX. Meerschweinchen No. VII, 450 g schwer, erhält 3 ccm intraperitoneal. 19. IX. 330 g. 27. IX. 350 g. 4. X. 410 g. 24. X. 440 g. Wohlbefinden und Gewichtszunahme noch nach Monaten.

13. IX. Meerschweinchen No. VIII 420 g schwer, erhält 3 ccm Lymphdrüsenbrei subkutan. 19. IX. 320 g. An der rechten Bauchseite ein 3 cm langes, 3 cm breites Infiltrat. 4. X. 410 g. Inzision des Infiltrats ergibt Eiter. In demselben *keine Tuberkelbazillen*. Bei der am selben Tage vorgenommenen Obduktion des Tieres fand sich weder lokal noch in irgend einem Organe, *weder makroskopisch oder mikroskopisch Tuberkulose.*

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Lymphdrüse ergab den für die „eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates" *(Sternberg)* typischen Befund, der bei der Beschreibung der histologischen Untersuchung genauer angegeben ist.

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit ist noch folgendes zu erwähnen. Aus therapeutischen Gründen wurden steigende Mengen von Arsen gegeben und wiederholte Bestrahlungen mit Röntgenstrahlen[1]) vorgenommen. Beides ohne die geringste Einwirkung auf Grösse und Konsistenz der Tumoren, Anämie, Fieber oder Allgemeinbefinden. Die Drüsen wuchsen im Gegenteil immer mehr, der Halsumfang betrug terminal 46 cm, Milz und Leber nahmen an Grösse zu, das Fieber behielt seinen intermittierenden Charakter, und unter progredienter Anämie und Kräfteverfall starb das Kind im Kollaps am 27. XII. 1906.

---

[1]) Es wurden im ganzen zehnmal die Halsdrüsen bestrahlt. Dauer 5—10 Minuten, ziemlich harte Röhren. Ich bin den Herren Ärzten des Rudolfiner Hauses, Herrn Dr. *Urbach* und Dr. *Novak*, für die Vornahme dieser Bestrahlungen, sowie für die Aufnahme des Thorax zu bestem Dank verpflichtet.

Besonderes klinisches Interesse beansprucht eine eigentümliche Hautveränderung, die ungefähr 4 Wochen vor dem Tode begann und allmählich ganz beträchtliche Grade erreichte. Es war dies eine diffuse Pigmentierung der Haut des ganzen Körpers. Die Haut des Stammes war, von oben nach unten zu an Intensität abnehmend, gelbbraun verfärbt, das Gesicht zeigte ein mehr schmutzig gelbgraues Kolorit. Besonders stark war die Pigmentierung über den Tumoren und in den Axillen ausgesprochen, wo die Farbe ausgesprochen schwarzbraun war; die Nates namentlich um die Analöffnung fast schwarz. Die Verfärbung war überall diffus, nirgends zeigten sich zirkumskripte Pigmentfleckchen. Die Zunge und die Schleimhäute waren frei von Verfärbung.

Zur Ergänzung des klinischen Bildes ist noch zu betonen, dass niemals Zeichen hämorrhagischer Diathese auf Haut oder Schleimhäuten sich zeigten und dass weder die Haut noch die Schleimhäute pseudoleukämische Tumorbildung oder Ulzeration aufwiesen.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Die Blutbefunde zeigten während der ganzen Dauer der Beobachtung keine wesentlichen Veränderungen. Der im klinischen Bilde stark ausgeprägten progredienten Anämie entsprach eine im Laufe der Beobachtung fortschreitende Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen von 3,020,000 bis auf 1,843,000 und des Hämoglobingehaltes von 40 pCt. auf 20 pCt. Kernhaltige rote Blutkörperchen waren in mässiger Zahl fast stets vorhanden, immer vom normoblastischen Typus. An den roten Blutkörperchen Grössen- und Formunterschiede, mit zunehmender Anämie reichlichere Poikilozytose. Polychromatophil degenerierte Erythrozyten waren stets sehr zahlreich, basophil punktierte in wechselnder Anzahl, aber stets ziemlich spärlich. Die weissen boten das Bild einer *polynuklearen Leukozytose* mittleren Grades. Die Zahlen schwankten zwischen 8000 und 16,000, davon um 80 pCt. neutrophil-granulierte Leukozyten. Gegen das Lebensende war ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz von neutrophilen Myelozyten im Blute zu konstatieren. Andauernd war die Zahl der grossen mononuklearen Leukozyten und Übergangszellen vermehrt; in diese Klasse wurden auch die stets nur in einzelnen Exemplaren vorhandenen Reizungsformen und Grosslymphozyten gerechnet.

Die eosinophilen Leukozyten waren weder absolut noch relativ vermehrt. Auffallend war im gefärbten Präparate die Vermehrung der Blutplättchen, die zeitweise ganz enorm war.

Die langdauernden grossen Arsendosen und die Röntgenbestrahlung hatten, wie die Tabelle zeigt, auf das Blutbild weder einen vorübergehenden noch andauernden Einfluss.

Auszug aus dem *Obduktionsbefunde* (*Dr. Erdheim*).

Die Halslymphdrüsen beiderseits zu unförmlichen Paketen umgewandelt, über welche die Halsmuskulatur hinwegzieht. Auf der Schnittfläche verschieden grosse, bis zu 6 cm im Durchmesser haltende, scharf voneinander getrennte Knollen; die Schnittfläche blassgelblich, keinen Saft gebend, mit multiplen Streifchen und Flecken (Nekrosen?). Ebenso verhalten sich die bis haselnussgrossen Supraklavikular- und Axillar-

Blutbefunde:

Datum	Hämoglobingehalt nach Fleischl	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Zusammensetzung der weissen: Neutroph.	Eosinoph.	Gr. Monon. + Übergangsz.	Lymphoz.	Neutroph. Markz.	Bemerkungen zum Blutbefund	Anmerkung
6. IX.	35	3 020 000	15 200	89,5	0,5	3,5	6,5	—	Keine kernhaltigen, reichlich Plättchen	Fieberfrei
14. IX.	40	—	9 000	77,0	0,5	6,0	16,5	—	Keine kernhaltigen, reichlich Polychromatophilie.	13. IX. Operation
18. IX.	35	2 905 000	12 800	82,5	0,0	5,0	12,5	—	1—2 Normoblasten auf 100 weisse	—
25. IX.	—	—	10 000	79,7	0,0	8,6	11,7	—	Normoblasten sehr spärlich	Vor Röntgen
26. IX.	35	—	14 200	76,3	0,7	12,4	10,6	—	Normoblasten sehr spärlich	Nach Röntgen
1. X.	45	—	15 600	80,8	0,4	8,4	10,2	0,2	Auf 250 weisse ein Normoblast	Vor Röntgen
2. X.	—	—	11 000	72,5	0,5	16,5	10,5	—	—	Nach Röntgen
29. X.	30	2 460 000	16 000	90.0	0,0	5,5	3,5	1,0	Plättchen sehr reichlich	—
7. XI.	32	—	13 000	80,5	0,0	4,0	10,5	5,5	—	—
10. XI.	40	2 820 000	12 100	79,3	0,7	3,0	9,7	6,3	Auf 300 Weisse ein Normoblast, kolossale Plättchenvermehrung	—
18. XI.	25	2 077 000	8 100	75,5	0,0	10,0	12,0	2,5	Sehr zahlreiche polychromatophil degenerierte und punkt. Erythrozyten	—
21. XII.	20	1 843 000	15 400	89,5	0,5	5,5	3,0	1,5	Sehr wenig Kernhaltige, Plättchen nicht mehr vermehrt	—

drüsen, die Drüsen im Mediastinum, am Milzhilus, die Retroperitoneal- und Mesenteriallymphdrüsen.

Partielle Atelektase beider *Lungen*unterlappen und des Mittellappens. Die Schnittfläche der Lungen ist sehr blass, bei Druck entleert sich reichlich Eiter aus den Bronchien. Etwas klare Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen. Die *Thymus* nicht vergrössert, sulzig.

Das epikardiale Fettgewebe geschwunden, das *Herz*fleisch von normaler Konsistenz, blass und leicht bräunlich.

Die *Milz* 11 × 6 × 3 cm, Konsistenz etwas erhöht. Auf der Schnittfläche die Trabekeln sehr deutlich, die Pulpa rotbraun, in dieselbe eingelagert feinkörnige, graue Tumorknötchen.

Die *Leber* plumprandig, auf der Schnittfläche blass, von auffallend brauner Farbe, verschwundener Zeichnung, die Gefässlumina zusammengerückt.

Die *Nieren* von normaler Konsistenz, auf der Schnittfläche ungleichmässige, teils rote, teils weisse Fleckung aufweisend. Von zirkumskripten Infiltraten makroskopisch nichts sichtbar.

Die *Nebennieren* durchwegs dunkelrot, fettfrei.

Die *Magen*schleimhaut blass, an der kleinen Kurvatur von weisslichen Höckern eingenommen, auf deren Höhe seichte Substanzverluste sichtbar sind. Die Schleimhaut des untersten Coecum von multiplen Hämorrhagien durchsetzt. Der Follikelapparat des Darmes ohne Veränderungen.

Die Follikel am *Zungen*grunde und die *Tonsillen* nicht vergrössert.

Das *Knochenmark* (rechter Oberschenkel und rechter Humerus) in toto gleichmässig rotbraun, stellenweise gallertig, der ganzen Länge nach von zahlreichen, bis über erbsengrossen, grauweissen, trockenen, derben Knötchen durchsetzt.

Zur *histologischen* Untersuchung wurden Stückchen aus fast allen Organen entnommen, in Sublimat-Pikrinsäure oder *Müller*-Formol fixiert, in steigendem Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurde mit Eosin-Hämalaun, *Ehrlichs* Triazid, nach *Romaniskow*, mit *Unna*schem polychromen Methylenblau, nach *van Gieson*, ferner Färbung auf Bakterien mit *Löffler*-Methylenblau und auf Tuberkelbazillen (*Ziehl-Neelson*).

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung soll hier nur in Kürze wiedergegeben werden, da sich die Veränderungen in allen Organen völlig gleichen und in vollständiger Übereinstimmung stehen mit den von *Sternberg* und den späteren Autoren beschriebenen Befunden.

Die *Lymphdrüsen* bieten ein verschiedenes Bild, je nach der Körperstelle, woher sie stammen. *Allen Schnitten gemeinsam und charakteristisch ist die Polymorphie der zelligen Zusammensetzung.* Von einer Struktur ist nur an einzelnen Schnitten, die von wenig vergrösserten Drüsen stammen, etwas zu sehen; sonst ist sie überall völlig verwischt durch Zell- und Bindegewebswucherung. Die Zellen sind nur zum allergeringsten Teil die als kleine oder grössere Lymphozyten anzusprechenden Elemente. Zum überwiegenden Teil sind es verschiedene andere, dem normalen Lymphdrüsengewebe fremde Zellen. Allen Präparaten charakteristisch sind protoplasmareiche Zellen von verschiedenster Grösse und Form, die stets dadurch auffallend sind, dass ihr Plasma die Tendenz hat, sich intensiv zu färben. Die Kerne dieser Zellen sind teils rund, teils oval, manchmal polymorph oder eckig gestaltet, nehmen stets stark das Hämalaun auf. Häufig findet man auch in diesen Zellen grosse plumpe, vielfach gewundene Kerne, an Riesenzellen erinnernd oder mehrere Kernteile enthaltend. Zuweilen sind die beschriebenen Zellen zu Nestern oder Zügen angeordnet, was sich namentlich in Triazidpräparaten gut

erkennen lässt, wo die kleinen, intensiv blaugrüngefärbten, lymphatischen Elemente sich von diesen Zellen mit dem blasseren, graublauen Farbenton scharf differenzieren. Weiter finden sich in geringer Zahl polymorphkernige Leukozyten, und in einzelnen Drüsen verschieden reichlich Eosinophile, die manchmal in langen Reihen angeordnet, dem Verlaufe der Bindegewebszüge zu folgen scheinen. Ferner findet man verschieden reichlich Plasmazellen und junge Bindegewebszellen. Das bunte Bild der Lymphdrüsenschnitte wird noch besonders dadurch hervorgerufen, dass nekrobiotische Herde von wechselnder Grösse mitten im Gewebe vorhanden sind. Das Verhalten des Bindegewebes ist wechselnd. In kleinen Drüsen kaum vermehrt, zeigt es in Schnitten aus den grossen Tumoren, die bei der Obduktion durch ihre Härte auffallend waren, sehr beträchtliche Entwicklung. Von der verdickten Kapsel und dem Trabekularnetz ausgehend, durchziehen mehr oder weniger kernarme, oft hyaline Balken, die Drüsensubstanz, die an einzelnen Stellen fast ganz zurücktritt, wodurch das Bild der fibrösen Induration der Drüse zustande kommt. Die Wand der Gefässe erweist sich meist nicht unbeträchtlich verdickt durch ein homogenes, kernarmes Bindegewebe. Ein Einbruch des Gewebes in die Kapsel oder Nachbarschaft ist nirgends zu konstatieren. *In zahlreichen, daraufhin durchmusterten Präparaten konnte nirgends Tuberkelbildung* (*Langhans*sche Riesenzellen, Epitheloidzellen etc.) *oder Tuberkelbazillen* oder anderweitige Mikroorganismen aufgefunden werden. Alle übrigen Organe zeigen diese pathologischen Veränderungen in geringem Masse.

Die *Milz* ist reichlich durchsetzt von grösseren und kleineren Herden, die in ihrer zelligen Zusammensetzung vollständig den in den Lymphdrüsen gefundenen Veränderungen gleichen. Auch hier ist die Polymorphie der Zellen charakteristisch. Die eingelagerten Herde sind oft deutlich gegen das übrige Milzparenchym abgegrenzt. In der sehr blutreichen Pulpa finden sich verschieden grosse Stellen, wo das Gewebe entweder durch Nekrose oder durch Blutungen zerstört erscheint. Das Bindegewebe der Kapsel und des Trabekelnetzes ist vermehrt und verdickt.

Im *Knochenmarke* setzen sich die schon makroskopisch als grauweisse Knötchen imponierenden Einlagerungen ziemlich scharf vom Markgewebe ab. Sie bilden meist ganz kreisrunde, verschieden grosse Herde, die manchmal konfluieren. Das übrige Mark ist ausserordentlich blut- und zellreich. Es ist weitaus überwiegend aus neutrophil granulierten Markzellen zusammengesetzt. Überaus reichlich, stellenweise sogar enorm zahlreich, finden sich Eosinophile. Alle übrigen Markelemente, Lymphozyten, kernhaltige Rote, Knochenmarksriesenzellen etc., treten hinter diesen beiden Typen bedeutend an Zahl zurück. Die Gefässe sind weit und von Markzellen erfüllt.

In der *Leber* finden sich neben Stauung und parenchymatöser Degeneration nur einige sehr kleine Anhäufungen der beschriebenen Zellen im periportalen Bindegewebe.

Alle übrigen Organe waren ohne besonderen Befund. Das lymphatische Gewebe der Schleimhäute nirgends vergrössert oder durch Granulationsgewebe substituiert. In keinem Organe Zeichen älterer oder frischer Tuberkulose.

Die anatomisch-histologischen Befunde resumierend, können wir unseren Fall charakterisiert erklären durch das Auftreten eines eigenartigen Gewebes in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark, welches mit dem bei chronischen Entzündungen auftretenden Granulationsgewebe übereinstimmt; es ist ausgezeichnet einerseits durch seinen Reichtum an protoplasmareichen, oft polymorphkernigen, stark tingiblen Zellen, und anderseits durch die Bindegewebsentwicklung, die in einzelnen Tumoren bis zur fibrösen Induration geführt hat; wir haben also das wechselnde Bild der verschiedenen Stadien eines eigenartigen chronischen Entzündungsprozesses.

Diese histologischen Befunde scheiden die Granulomatose zunächst von der Pseudoleukämie ab. Bei letzterer findet sich makroskopisch wie mikroskopisch reine Hypertrophie und Hyperplasie der spezifischen Zellen, niemals finden sich Zeichen von Entzündung oder von regressiven Metamorphosen im Sinne von Nekrosen oder Verkäsungen wie bei der ersteren.

Die *Granulomatose* ist aber auch abzutrennen von der Lymphosarkomatose, denn es kommt nicht zum Durchwachsen der Kapsel und Einbruch ins Nachbargewebe; auch das gegenseitige Verhältnis von Bindegewebe und Zellen, die Beziehungen der Zellen zu Lymphräumen und Blutgefässen spricht gegen Sarkom.

Dieser makroskopisch und mikroskopisch so prägnante Befund entspricht völlig der zuerst von *Sternberg* gegebenen Beschreibung einer Erkrankung, die er aus dem Sammelbegriffe „Pseudoleukämie“ scharf isolieren konnte, und die er als „eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ bezeichnete. Ausnahmslos konnte von sämtlichen späteren Autoren der histologische Befund bestätigt werden, und nur die Rolle der Tuberkulose als ätiologischer Faktor wurde diskutiert. Als Resultat der zahlreichen Untersuchungen ergibt sich eine Definition der in Rede stehenden Erkrankung als *ein durch einen spezifischen histologischen Befund charakterisierter chronischer Entzündungsprozess, der unter Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes einhergeht* (*Sternberg*).

Dieses Ergebnis bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in unseren Kenntnissen; denn es gestattet die Aufstellung eines histologisch genau umgrenzten, selbständigen Krankheitsbildes, das unbedingt abgetrennt werden muss von der echten Pseudoleu-

kämie, die histologisch durch Hypertrophie und Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes charakterisiert ist, und von der lokal aggressiven Lymphosarkomatose (*Kundrat-Paltauf*).

Es ist nun Sache des Klinikers, für diese pathologisch-anatomisch gut definierte Affektion eine klinische Symptomatologie aufzustellen. Versuche hierzu finden sich nur sehr spärlich in der Literatur, da sich fast alle Arbeiten nach *Sternberg* mit der Frage des Zusammenhanges der Erkrankung mit der Tuberkulose beschäftigten oder die Nomenklatur diskutierten.

Der erste, der es versuchte, einen klinischen Symptomenkomplex aufzustellen, war *Schur*, der auf die Unterschiede von der am nächsten stehenden Erkrankung, der Pseudoleukämie, hinweisend, zeigen konnte, dass durch Beobachtung von scheinbar geringfügigen Symptomen und durch häufige Blutuntersuchungen die zur Differentialdiagnose nötigen Merkmale gefunden werden können. Für das Kindesalter hat *Zuppinger* zuerst auf die diagnostischen Momente hingewiesen. Auf Grund derselben Erwägungen wie *Schur*, konnten auch *Hitschmann-Strose*, *Zuppinger* und einige andere Autoren in vivo die richtige Diagnose stellen. Es ist auffallend wie seit *Sternberg* die früher so häufige klinische Diagnose Pseudoleukämie, malignes Lymphom selten geworden ist.

Die klinisch ähnlichen Krankheitsprozesse, die ein diagnostisches Raisonnement erfordern, sind bei vollentwickeltem Krankheitsbilde die universellen Lymphomatosen: die beiden Formen der Leukämie, die Pseudoleukämie, ferner die *Kundrat*sche Lymphosarkomatose. In allerfrühesten Stadien der Krankheit, wo man in Zukunft schon im Hinblicke auf die Prognose eine Erkennung der Lymphogranulomatose wird versuchen müssen, wird sich namentlich im Kindesalter ihre Abgrenzung von skrophulo-tuberkulösen Lymphdrüsenaffektionen notwendig erweisen.

Die akuten und chronischen Formen der Leukämie sind durch die anderweitigen Symptome so scharf charakterisiert, dass sie selbst in atypischen Fällen kaum Anlass zu diagnostischem Zweifel geben können. Es wird also hauptsächlich auf die Differentialdiagnose zwischen Granulomatose und Pseudoleukämie das Augenmerk zu richten sein.

Wenn wir die einzelnen Symptome übersehen, so ist im Hinblick auf die Pathogenese dieser Affektion als einer Universal-

erkrankung des lymphatischen Systems in erster Linie der *Blutbefund* in Erwägung zu ziehen. Die bisher erhobenen Befunde ergeben, dass wesentlichere Veränderungen des Blutbildes bei dieser Erkrankung nicht vorkommen. Meist findet sich eine nur mässige Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, die erst terminal im kachektischen Stadium der Krankheit zu erheblicheren Graden der Anämie führt; oft ist der Hämoglobingehalt relativ stärker herabgesetzt als die Erythrozytenzahl. Die weissen Blutkörperchen weichen in einzelnen Fällen weder der Zahl noch der qualitativen Zusammensetzung nach von der Norm ab.

In einer grossen Zahl von Fällen wird eine ausgesprochene *polynukleare Leukozytose* beschrieben. Meist beträgt die Leukozytenzahl 10—20000 (*mein Fall, Grosz*) in andern Fällen erreicht sie 40000 (*Hitschmann-Stross*) etc. Die exzessive Zahl von 240000 im Falle *Schur* steht als isolierte Beobachtung da. Die Vermehrung betrifft stets nur die polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten. 75—95 pCt. entfallen auf diese; Eosinophile und Lymphozyten sind relativ vermindert.[1]) Ich kann aus meiner Beobachtung noch das Auftreten von Myelozyten und Normoblasten in den letzten Wochen der Krankheit anfügen, was man als ein Erlahmen der Funktion des Knochenmarkes, oder im Verein mit dem Auftreten von Erythroblasten als Reizungserscheinung infolge des Wachstums der Granulome im Marke deuten konnte. Was die zeitweise enorme Vermehrung der Blutplättchen in unserem Falle zu bedeuten hat, lässt sich nicht entscheiden. Wie in meinem Falle war auch in allen bisher beschriebenen Arsen- und Röntgenbehandlung ohne Einfluss auf die Blutzusammensetzung.

Die Verwertung des Befundes einer stärkeren polynuklearen Leukozytose zur Diagnose leuchtet ein; er wird die sofortige Unterscheidung von Leukämieformen selbst im Remissionsstadium derselben gestalten, er wird auch, namentlich wenn er bei wiederholten Untersuchungen konstant gefunden wird, entschieden gegen die meist mit relativer Lymphozytose einhergehende hyperplastische Pseudoleukämie (*Cohnheim-Pinkus*) sprechen. Nun kann aber sowohl bei der Granulomatose, als bei der echten Pseudoleukämie durch kürzere oder längere

---

[1]) *Schur* konnte einigemal in frühen Stadien Eosinophilie des Blutes konstatieren; ebenso *Longcope*.

Zeit das Blutbild quantitativ und qualitativ nur unwesentlich von der Norm abweichen, ja erstere kann sogar in seltenen Fällen (*Reed*, *Crowder*) passager mit leichter relativer Lymphozytose einhergehen.[1]) Differentialdiagnostisch brauchbare Momente in Bezug auf die Lymphozyten sind nach *Schur*, dass starke Lymphozytose, sowie sehr hochgradige relative Lymphzoytose unbedingt für reine Drüsenhyperplasie (Pseudoleukämie), chronisch fehlende Lmyphozytose unbedingt dagegen spricht. Das Auftreten einer mittleren polymorphkernigen Leukozytose ist also bei der Lymphogranulomatose ein häufiges Vorkommen. Dass es nicht gerade die mit Tuberkulose kombinierten Fälle sind, die mit Leukozytose einhergehen, zeigen die Beobachtungen von *Grosz* und mir. Es ergibt sich aus diesen Überlegungen die Forderung in *wiederholten* Blutuntersuchungen das Verhalten der Leukozyten zu beobachten. Denn früher oder später führt die Pseudoleukämie doch zu mehr weniger hochgradiger relativer Lymphozytenvermehrung im Blute, und das Ende dieser Krankheit ist fast stets lymphämisch, was bei der Granulomatose niemals zutrifft. Zur Differentialdiagnose zwischen Granulomatose und der Lymphosarkomatose (*Kundrat-Paltauf*) kann der Blutbefund nichts beitragen. Die Autoren berichten bei der seltenen Lymphosarkomatose über die verschiedenartigsten Befunde, von normalen Blutbildern bis zu den hochgradigsten Leuko- oder Lymphozytosen. Ebenso widersprechend sind die Blutbefunde bei skrophulo-tuberkulöser Drüsenerkrankung.

Ein stets vorhandenes, wichtiges Symptom ist das *Fieber*. Fast alle der bisher beobachteten Fälle dieser Erkrankung wiesen dauernd Temperatursteigerungen auf, und durch längere Zeit gänzlich fieberlose Fälle sind nicht bekannt. Meist handelt es sich um intermittierendes Fieber mit Perioden von subfebrilen oder selbst normalen Temperaturen, manchmal erfolgen nur zeitweise ganz unregelmässig hohe Temperaturanstiege. Bezüglich der Verwertbarkeit dieses Symptoms zur Diagnose der Lymphogranulomatose gegenüber Pseudoleukämie kann man *Schur* beistimmen, der darauf aufmerksam macht, dass Fieber, wenngleich selten, bei echter Pseudoleukämie vorkommt, immer-

[1]) Sogar hochgradige Leukopenie mit fast völligem Verschwinden der Neutrophilen ist in einem Falle von *Hodgkin*scher Krankheit beschrieben (*Gütig*, *Yamasaki*).

hin aber *länger dauerndes Fieber als unterstützendes Moment für die Diagnose der eigenartigen Drüsenaffektion* gelten lassen möchte. Es scheint, dass bei der Pseudoleukämie hoch ansteigendes Fieber als ominöses Zeichen für das lymphämische Ende des Prozesses angesehen werden kann.

Die Konstatierung eines andauernden, unregelmässigen, hohen Fiebers könnte von Wichtigkeit sein in beginnenden Fällen, wo es bei Fehlen sonstiger pyrogener Ursachen für diese eigenartige Lymphomatose gegen einfach skrophulo-tuberkulöse Lymphome sprechen dürfte. Interessant sind ferner die Beziehungen dieses Prozesses zum *Pel-Ebstein*schen Symptomenkomplex, dem „chronischen Rückfallfieber". *Sternberg* konnte zeigen, dass dasselbe nicht eine selbständige Krankheitsform darstellt, sondern dass die Mehrzahl dieser Fälle seiner eigenartigen Drüsenaffektion beizuzählen sind. Kürzlich hat *Hofbauer* versucht, namentlich im Hinblick auf das Fehlen tuberkulöser Veränderungen die Selbstständigkeit der *Pel-Ebstein*schen Krankheit festzustellen. Im Hinblick auf die histologischen Befunde seines Falles besteht kaum ein Zweifel, dass auch dieser Fall zur Granulomatose des lymphatischen Apparates gehört.

Auf das Vorkommen andauernd *hoher Pulszahlen*, wie sie auch in meinem Falle bestanden, hat schon *Zuppinger* aufmerksam gemacht, gleichzeitig aber betont, dass sie bei echter Pseudoleukämie auch beobachtet werden, und in beiden Fällen durch Druck der Tumoren auf den Vagus zu erklären sind.

Der *Harnuntersuchung* wurde noch viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, als dass man brauchbare Befunde erwarten dürfte. Das in einigen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie gefundene *Histon* (*Kolisch-Burian*, *Jolles*) wurde von *Schur* und von mir in unseren Fällen vermisst: die reichliche Eiweissausscheidung, die terminal in den Fällen von *Schur*, *Hitschmann-Stross*, *Zuppinger* etc. eintrat, fand ihre Erklärung in der hochgradigen Amyloidose der Organe. *Schur* betont mit Recht, dass die Kombination von Amyloid mit echter Lymphaemie oder Pseudoleukämie noch niemals beobachtet wurde. Auf Anregung von Dr. *Zak* habe ich das Verhalten der Diazoreaktion geprüft und dieselbe stets positiv gefunden, während ich die Reaktion bei lymphämischen Prozessen vermisste. Ob ihr eine besondere diagnostische Bedeutung zukommt, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Die häufige Wirkungslosigkeit von Arsen und Röntgenstrahlen könnte vielleicht für die Diagnose der Granulomatose verwendet werden, da die echten hyperplastischen Drüsentumoren meist prompt darauf mit Verkleinerung zu reagieren pflegen. Doch gilt dies nicht allgemein, denn selbst spontaner Rückgang von Drüsentumoren scheint auch hierbei vorzukommen (*Krause*).

Lymphomatöse *Schleimhautveränderungen* wurden bisher nur einmal, im Falle *Ferrari-Caminotti*, beobachtet. Eine ganz eigenartige, von den bei Leukämie und Pseudoleukämie vorkommenden Affektionen absolut verschiedene Hauterkrankung wurde bisher erst einmal gesehen und von *Grosz* als *Lymphogranulomatosis* cutis beschrieben. Die Konstatierung derselben könnte die Diagnose der Granulomatose wesentlich stützen; echte tuberkulöse Hautaffektionen, Folliclis. das papulo-nekrotische Tuberkulid, Lupus oder Lichen skrophulosorum wurden bei dieser Affektion auch im Kindesalter noch niemals gesehenund ihr Vorkommen bei gleichzeitigem Bestehen von Drüsenanschwellung würde eher für die Diagnose einer simplen skrophulo-tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung sprechen. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die bei leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen so häufig zu beobachtenden Zeichen hämorrhagischer Diathese an Haut und Schleimhäuten hier stets vermisst werden.

Netzhautveränderung wie bei der Leukämie wurde bisher nur ein einziges Mal (*Delafield*) beobachtet, ihr Vorhandensein spricht also eher für die leukämische Natur des Prozesses.

Die in den Fällen von *Schur*, *Hitschmann u. Stross*, *Grosz* etc. vorhandenen unerträglichen Schmerzanfälle fehlten in unserem Falle, wie in allen aus dem Kindesalter beschriebenen.

Aus der Beschaffenheit und Anordnung der *Drüsentumoren* können sich gelegentlich Anhaltspunkte für die Diagnose ergeben. Schwierigkeiten kann wohl nur die Unterscheidung von pseudoleukämischen Tumoren machen, da das isolierte Sarkom der Drüsen, aber auch die generalisierte Lymphosarkomatose durch Uebergreifen auf die Nachbargewebe, Haut und Schleimhäute meist genügend charakteristische Symptome schafft. Andererseits aber ist es bekannt, das pseudoleukämische Erkrankungen im weiteren Verlaufe lympho- oder leukosarkomatös (*Sternberg*) werden können. Die Prädilektionsstelle für den Beginn aller dieser Affektionen sind die Lymphdrüsen des Halses, und in den

frühesten Stadien der Erkrankung werden sich kaum Unterschiede darbieten. Es scheint, dass die pseudoleukämischen Tumoren meist weichere Konsistenz haben als die Lymphogranulamatose. Erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes wird Aufklärungen bringen können.

Bei der Lymphosarkomatose (*Kundrat-Paltauf*) verschmelzen die anfangs isolierten Tumoren bald miteinander und beginnen ihr schrankenloses Uebergreifen auf die Umgebung, Muskulatur, Schleimhaut der Rachenwand etc., wobei gleichzeitig die *regionären Lymphdrüsengruppen* und das benachbarte lymphadenoide Gewebe miterkrankt.

Bei der ebenso seltenen Pseudoleukämie sensu strict. bleiben die Tumoren stets isoliert, werden nicht aggressiv. In der Mehrzahl der Fälle ist aber sehr frühzeitig das gesamte lymphadenoide Gewebe im Organismus ergriffen und dieser Umstand wird sich vielleicht manchmal zur Diagnose zwischen dieser Affektion und der Lymphogranulomatose verwenden lassen, da letztere oft lange Zeit auf einzelne Drüsengruppen beschränkt bleibt. Die skrophulösen Drüsen sind meist kleiner, vereinzelt, bilden selten grössere Pakete und sind in Beziehung zu den regionären Erkrankungen der Haut oder der Schleimhaut von Nase, Rachen etc. Die einfach tuberkulösen Lymphome pflegen frühzeitig durch Fixation an die Haut, Verschmelzung untereinander, Erweichung mit den bekannten Folgeerscheinungen, sich erkennbar zu machen.

Wenn also auch gewisse Anhaltspunkte in Form, Konsistenz und Ausbreitung der Drüsen zuweilen die Diagnose möglich machen werden, so ist eine sichere Entscheidung nur durch die histologische Untersuchung einer exstirpierten Drsüe und eventuell durch Tierversuche möglich.

Solange man an der nahen ätiologischen Beziehung zwischen Tuberkulose und Lymphogranulomatose festhielt, versuchte man den Nachweis derselben in vivo durch die Tuberkulinreaktion zu erbringen. Auffallender Weise war diese in den meisten Fällen negativ, selbst dann, wenn Tuberkulose obduktorisch nachgewiesen wurde. (*Schur*, *Reed*).

Resumieren wir die Symptomatologie, wie sie sich aus den bisher beschriebenen Beobachtungen ergibt, so müssen wir konstatieren, dass die Diagnose zwischen Pseudoleukämie und Granulomatose häufig ganz beträchtliche Schwierigkeiten macht, und

zuweilen — namentlich bei nur einmaliger Untersuchung — fast unmöglich sein kann. Denn alle angegebenen Momente — Temperatur, Blutbefund u. s. w. — haben bei beiden Krankheiten oft nur geringe oder quantitative Unterschiede.

Die Fälle im Kindesalter — (*Czerny*, *Kast*, *Sternberg*, *Steinhaus*, *Zuppinger*, *Warnecke*) unterscheiden sich im Verlaufe nur wenig von den Fällen des späteren Lebensalters. Auffallend ist das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes. Charakteristisch ferner die kürzere Krankheitsdauer, der malignere Verlauf im jugendlichen Alter, der seine Analogie in grösserer Bösartigkeit aller Lymphsystemserkrankungen (Leukämien) in diesem Lebensalter hat, und in der Fähigkeit des jugendlichen Organismus begründet sein dürfte, mit seinem überall so reichlich entwickelten lymphadenoiden Gewebe auf pathologische Reize viel intensiver zu reagieren, als der Erwachsene (*Lehndorff*).

Den Fällen im Kindesalter gemeinsam war das stets vorhandene hohe Fieber, die Mächtigkeit der rasch wachsenden Drüsen, die Wirkungslosigkeit von Arsen, Röntgenstrahlen oder Exstirpation; häufig war die Miterkrankung der mediastinalen Drüsen, die zu Stridor und Suffokationsanfällen führte. Gerade in diesem Lebensalter ist die Zahl der Beobachtungen, wo Tuberkulose histologisch oder experimentell nicht nachgewiesen werden konnte, nicht gering.

Was nun die Beziehungen der Lymphogranulomatose zur *Tuberkulose* anbelangt, so erübrigt eine ausführlichere Darlegung nach den zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre (*Falkenheim*, *Warnecke*, *Yamasaki*, *Grosz* u. A.) und den Ergebnissen der Diskussion in den Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellschaft, 7. Tagung zu Berlin 1904 (*Aschoff*, *Benda*, *Chiari*, *Sternberg*). Der gleichzeitige Befund typisch tuberkulöser Veränderungen in den granulomatös veränderten Organen, der häufig gelungene Nachweis von Tuberkelbazillen nicht nur in den typischen Tuberkeln, sondern auch in den chronisch entzündlich erkrankten Partieen des Lymphgewebes, ferner der Nachweis, dass man bei Kombination von Pseudoleukämie mit Miliartuberkulose beide Prozesse stets getrennt nebeneinander verlaufend ohne gegenseitige Beeinflussung des histologischen Bildes erkennen kann, haben *Sternberg* veranlasst, diesen eigenartigen, chronisch entzündlichen Prozess durch das tuberkulöse Virus verursacht anzusehen, und ihn als „eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ anzusprechen.

Die grosse Zahl der nach *Sternbergs* Publikation erschienenen Arbeiten hat die anatomisch histologischen Befunde vollständig bestätigt, und stimmt in der Deutung derselben als eigenartig chronisch entzündlicher Affektion des lymphatischen Gewebes, in der Auffassung dieser Erkrankung als eines selbständigen, von der Pseudoleukämie grundsätzlich verschiedenen Prozesses überein, während die Ansichten über seine Beziehungen zur Tuberkulose noch beträchtlich divergieren. Die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkulose bei der Granulomatose wird von allen Beobachtern bestätigt, aber dieselbe im Gegensatze zu *Sternberg*, namentlich im Hinblicke auf jene Fälle, wo sich bei genauester klinischer und histologischer Untersuchung nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen nachweisen liessen, nicht als ätiologischer Faktor, sondern als häufige Kombination angesehen.

So hat namentlich zuerst *D. Reed* und nach ihr *Clarke*, *Butlin*, *Longcope* die Richtigkeit der *Sternberg*schen Befunde anerkannt, die Abtrennung dieses Prozesses von der Pseudoleukämie, aber ebenso von der Tuberkulose gefordert. *Yamasaki* (*Chiari*) hält diese Erkrankung für eine eigenartige, chronische Infektionskrankheit, bei der eine besondere Disposition zu Tuberkulose zweifellos ist. *Benda* bespricht das Verhältnis des „malignen Granuloms der Lymphdrüsen“ zur Tuberkulose folgendermassen: Es kann entweder die beschriebene Art der Geschwulstbildung wirklich Tuberkulose sein (*Sternberg*), oder die Tuberkulose ist eine zufällige Kombination oder Sekundärinfektion (*Borst*, *Reed*, *Fischer*), oder die Tuberkulose ist der Ausgangspunkt der selbständigen Geschwulstbildung (*Brentano-Tangl*, *Ricker*). *Benda* kommt zu dem Schlusse, dass die unter den Namen *Hodgkin*sche Krankheit, Pseudoleukämie, malignes Lymphom, aleukämisches Adenom etc. beschriebenen Fälle mit der von *Sternberg* beschriebenen Affektion zum grössten Teile identisch sind und *ein den malignen Neubildungen sich nähherndes Granulom darstellen*, welches nicht durch einen spezifischen Infektionsträger, sondern durch die modifizierten oder abgeschwächten Toxine verschiedener Infektionsträger[1]) hervorgerufen wird. Diesen Befunden und Ueberlegungen Rechnung tragend, will *Sternberg* in seiner letzten Monographie diesen Prozess nicht direkt als

[1]) *Löwenbach* konstatierte den gleichen typischen histologischen Befund bei einer gummösen Lymphdrüsenschwellung, *Roux* bei Staphylokokkeninfektion, *Mosler* bei Lepra.

eigenartige Tuberkulose bezeichnen, wenn es ihm auch sehr wahrscheinlich ist, dass ätiologische Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der eigenartigen multiplen chronischen Lymphadenitis bestehen. — Die Ursache der Eigenartigkeit dieser Tuberkulose, die zu ganz anderen anatomischen Formen führt als die gewöhnliche Lymphdrüsentuberkulose, kann nach *Sternberg* entweder in einer gesteigerten Widerstandsfähigkeit des Organismus gelegen sein, die die Entwickelung der knötchenförmigen Tuberkulose verhindert und nur das Auftreten eines Granulationsgewebes ermöglicht; oder sie ist im Gegenteile in einer herabgesetzten Reaktionsfähigkeit zu suchen. Gegen beide Deutungen spricht manches im klinischen Verlaufe. Es ist aber auch die Vorstellung möglich, dass die Tuberkelbazillen vom Typus abweichende Eigenschaften besitzen, dass man die Ursache der eigenartigen Veränderungen in einer herabgesetzten Virulenz und Toxizität (*Aschoff*) der Bazillen suchen könnte. Analogien dafür bieten z. B. die Beobachtungen von *Bartel*, der eine einfache Hyperplasie als Stadium der Tuberkuloseinfektion der Lymphdrüsen beschrieb.

Für die Frage nach der Aetiologie dieser Krankheit ergibt sich aus den bisherigen Untersuchungen, dass dem Tuberkelbazillus oder seinen Stoffwechselprodukten eine wichtige, wohl aber nicht die einzige Rolle bei dieser Affektion zugeschrieben werden muss, dass es möglicherweise infolge verschiedenartiger Infektionen zur Entwickelung dieses chronisch entzündlichen Gewebes kommen kann. Eine sichere Entscheidung werden erst weitere Untersuchungsergebnisse bringen.

Es bleibt noch übrig, die Frage nach dem Wesen und der Histogenese dieser Erkrankung zu besprechen.

Sternberg weist die Annahme einer echten Geschwulstbildung entschieden zurück, kommt vielmehr auf Grund der Beziehungen der „grossen Zellen" zu den Endothelien der Lymph- und Blutgefässe etc. zu dem Schlusse, dass der „anatomisch histologische Befund der Ausdruck eines in dem lymphatischen Apparate sich abspielenden Entzündungsprozesses ist, der in den Lymphwegen der Lymphdrüsen und in den Gefässen der Milzpulpa einsetzt und bei längerem Bestehen dann zur Entwicklung einer Art von Granulationsgewebe führt.

Grosz betont, dass sich bei dieser Erkrankung die Lymphozytenanhäufungen im Ruhezustande befinden, „während die

Bindegewebszellen und die beschriebenen Riesenzellen reichlich mitotische Vorgänge aufweisen, wobei morphologische Übergänge einen genetischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Zellformen wahrscheinlich machen. Die Knoten und Infiltrate bezeichnet er als Granulome, die in inniger Beziehung zum ymphatischen Apparate stehen.

Pappenheim rechnet diese Erkrankung zu den Granulomatosen des lymphatischen Apparates, die „als kryptogenetische maligne Drüsengranulomatose den phanerogenetischen Granulosen der generalisierten Drüsentuberkulose und Lues gegenübersteht, und als solche abzutrennen ist einerseits von den malignen Hyperplasien (Leukämie und histologisch und histogenetisch identische Pseudoleukämie (*Pincus*), andererseits von den sarkomatösen Wucherungen des retikulären Gewebes.“ *Pappenheim* will auch manche als *Anaemia splenica* oder Anaemia pseudoleukaemica infantum beschriebene Fälle als Granulomatosen mit lienalem Sitze auffassen, wofür namentlich die histologischen Befunde von *Glockner*, *de la Hausse* sprechen würden; dass in anderen, klinisch als typische Anaemia pseudoleukaemica imponierenden Fällen, eine andere Erkrankung des hämatopoetischen Systems vorliegt, habe ich in einer früheren Arbeit zeigen können.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die Beobachtungen *Schlagenhaufers* bei der familiären Splenomegalie (Typus *Gaucher*). Auf Grund der histologisch äusserst charakteristischen Befunde, die er am stärksten in der Milz, aber deutlich auch in allen Lymphdrüsen, Leber und Knochenmark erheben konnte, will er in Übereinstimmung mit *Cornil* den ganzen Prozess für eine Systemerkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates halten, bei der es zu einer Proliferation des retikulären Gewebes des Systemes gekommen ist. Es wäre das Ganze etwa in Analogie zu setzen mit einer Pseudoleukämie, nur wäre hier eine andere Komponente des lymphatisch-hämatopoetischen Systems in Wucherung geraten. Da seine histologischen Befunde mit denen von *Sternberg* weitgehende Übereinstimmung zeigen, so versucht er die in seinem Falle gefundenen Tuberkelbazillen ebenso wie *Sternberg* in ätiologische Beziehungen mit dem Krankheitsprozesse zu bringen, wobei er an eine abweichende Reaktionsfähigkeit des Organismus appellieren muss, die es bewirkt, dass es nicht zur Bildung

typischer Tuberkel, sondern zur Entwicklung des eigenartigen Gewebes kommt.

Es ergibt sich aus den dargelegten Ansichten der Autoren eine Definition der in Rede stehenden Krankheit als einer *„Primärerkrankung der gesamten lymphatisch-haematopoetischen Apparates, charakterisiert durch die Entwicklung eines eigenartigen Granulationsgewebes in den einzelnen Organen des Systems. Diese Lokalisationen in Milz, Knochenmark, Pleura, Haut etc. sind nicht als Metastasen etwa von primär erkrankten Lymphdrüsen, sondern als gleichwertige, autochthon entstandene Reaktionen auf dieselbe Noxe aufzufassen."* Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob nicht manche Formen von Anaemia splenica, von *Gaucher*scher Splenomegalie etc. hierher zu rechnen sind, die ihre besonderen klinischen Symptome nur durch überwiegende Beteiligung eines Organes im Rahmen des Systems gewinnen.

Was schliesslich die Frage nach der Nomenklatur dieser Krankheit anbelangt, so fallen alle Bezeichnungen aus früherer Zeit, wie malignes Lymphom (*Billroth*), progessive multiple Lymphdrüsenhyperplasie (*Wunderlich*), maligne aleukämische Lymphadenome (*Orth*), Adénie (*Trousseau*) u. s. w., da sie nur zur Bezeichnung klinischer Bilder dienten. Ebenso erscheint die Einführung neuer Namen wie Lymphosarcomatosis dura universalis gigantocellularis (*Feldmann*) u. dgl. verwirrend und zwecklos.

Auch die Bezeichnung *Hodgkin*sche Krankheit ist abzulehnen. *Hodgkin* hat die verschiedenartigsten Krankheiten mit klinisch gleichem Aussehen unter diesem Namen zusammengefasst. Später wurden *Hodgkins disease* und Pseudoleukämie als Synonyma gebraucht, und aus diesem Grunde empfiehlt es sich nicht, diesen Namen für die eigenartige Drüsenerkrankung zu verwenden, wie es neuerlich *Chiari* und andere Autoren vorschlagen.

Die Bezeichnung *Pseudoleukämie* sollte im Hinblick darauf, dass jeder Autor etwas anderes darunter versteht, überhaupt aus der klinischen und hämatologischen Literatur entfernt werden. Bis dahin darf sie nur im engeren Sinne für die ohne Zellvermehrung im Blute verlaufende, histologisch der lymphatischen Leukämie vollkommen kongruente Affektion verwendet werden.

Die *Sternberg*sche Benennung als „eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen

Apparates“ ist im Hinblicke auf die Fälle ohne Tuberkulose zu weitgehend.

Es erweist sich als notwendig, für dieses gut charakterisierte selbständige Krankheitsbild einen Namen aufzustellen, der die innigen Beziehungen zum lymphatischen Systeme zum Ausdruck bringt und gleichzeitig die Tumoren als Granulome charakterisiert. Dieser Forderung entspricht *Bendas* Namengebung als „malignes Granulom des Lymphapparates“ oder besser noch die von *Grosz* gewählte Bezeichnung als „*Granulomatosis textus lymphatici* mit der Beifügung *sub forma pseudoleucaemia.* (*Typus Paltauf-Sternberg.*)

Literatur.

Aschoff, Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.
Bartel, Wien. klin. Wochenschr. 1906.
Benda, Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.
Brentano und *Tangl*, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
Butlin, Zit. nach Grosz.
Chiari, Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.
Clarke, Zit. nach Grosz.
Cohnheim, Virch. Arch. 33. S. 451.
Cornil, Bullet. de la soc. anat. 1895. Zit. nach Schlagenhaufer.
Crowder, New-York med. Journ.
Czerny, Prag. med. Wochenschr. 1891.
Ebstein, Berliner klin. Wochenschr. 1887.
Falkenheim, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. 1904.
Feldmann, Ref. Fol. haemat. 1906.
Ferrari und *Cominotti*, Wien. klin. Rundschau. 1900.
Fischer, Arch. f. klin. Chir. 55. 1897.
Glockner, Münch. med. Abhandlg. 1895.
Grosz, Ziegl. Beiträge. Bd. 39. 1906.
Gütig, Berliner klin. Wochenschr. 1904.
Hitschmann und *Stross*, Deutsche med. Wochenschr. 1903.
Hofbauer, Mitt. d. Vereins f. innere Med. Wien, 1906.
Hoffmann, Arch. f. klin. Chir. 1906.
Kolisch und *Burian*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19.
Krause, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. IX. 1905.
Kundrat, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Lehndorff, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 60. Wiener med. Wochenschrift. 1906.
Longcope, Zit. nach Fol. haemat. 1906.
Löwenbach, Arch. f. Dermat. Bd. 48. 1899.
Paltauf, Lubarsch-Ostertag. Bd. III. 1896.
Pappenheim, Fol. haematolog. 1906.
Pinkus, Nothnagels Spec. Path. und Therap. Bd. VIII.
Reed, John Hopkins hosp. reports. X. 1902.
Ricker, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 50.

Schlagenhaufer, Virch. Arch. Bd. 187. 1907.
Schur, Wien. klin. Wochenschr. 1903.
Steinhaus, Wien. klin. Wochenschr. 1903.
Sternberg, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. 1898.
Derselbe, Centralbl. f. d. Grenzgebiete. Bd. II. 1899.
Derselbe, Verh. der deutschen pathol. Gesellsch. 1904.
Derselbe, Pathologie der Primärerkrankungen etc. Wiesbaden 1905. J. F. Bergmann.
Warneke, Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 14.
Weil und *Lesieur*, Arch. de méd. de l'enf. 1907.
Yamasaki, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 25. 1904.
Zuppinger, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 59. 1904.

XVIII.

Zur Euchininbehandlung des Keuchhustens.

Von

Dr. LUDWIG SIOR-Darmstadt.

Vor 15 Jahren habe ich, veranlasst durch die warme Empfehlung *Ungars*, die ersten Versuche gemacht, den Keuchhusten mit Chinin zu behandeln und bin seitdem ein treuer und überzeugter Anhänger dieser Behandlungsmethode geworden. Von der Menge der innerhalb dieses Zeitraums gegen den Keuchhusten empfohlenen Arzneimittel habe ich daneben stets diejenigen geprüft und zum Vergleich herangezogen, die einen Erfolg versprechen konnten, aber kein einziges hat einer eingehenden Prüfung stand gehalten. Allein von dem Chinin (ich habe fast ausschliesslich Chininhydrochlor. in Lösung oder Pulverform angewendet) habe ich bei der grossen Zahl keuchhustenkranker Kinder, die während mehrerer Epidemien in meine Behandlung kamen, gute und sehr gute Erfolge gesehen, und das Mittel hat fast nie versagt, wenn es gelang, dasselbe in hinreichender Menge den kleinen Patienten beizubringen. Es wird auch einer kausalen Indikation gerecht, wenn man nicht etwa die parasitäre Natur des Keuchhustens samt der antiparasitären Wirkung des Chinins anzweifeln will. Verwunderlich bleibt, dass das Chinin trotz seiner evidenten Wirksamkeit bei dem Keuchhusten auch in neuerer Zeit noch nicht die Würdigung gefunden hat, die es verdient. So sagt *Soltmann*[1]) in einer Abhandlung, deren Inhalt besonders für den jungen Arzt bestimmt sein soll, bezüglich der Behandlung des Keuchhustens: „Von allen haben nur die Brompräparate mit Morph. oder Codein einen überhaupt nennenswerten Erfolg gehabt. Neuerdings hat mir das Zypressenöl vortreffliche Dienste geleistet . . .“ Auf die Empfehlung von so kompetenter Seite habe ich auch das Zypressenöl häufig angewendet, kann aber von in die Augen springenden Wirkungen wie bei der Verwendung des Chinins, leider nichts berichten.

[1]) Die Infektionskrankheiten der Universitätskinderklinik und die Grundzüge ihrer Behandlung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904. Nr. 17 und 18.

Auch bezüglich der Wirksamkeit der Brompräparate mit Morphium oder Codein bin ich wie viele Ärzte anderer Meinung, wenn ich sie in ihren Wirkungen mit denen des Chinins vergleiche.

Die Verwendung des Chinins in der Kinderpraxis wird bekanntlich durch den bitteren Geschmack des Mittels sehr erschwert. Es ist ein grosses Mass von Geduld und Energie seitens der Eltern oder Pflegerinnen nötig, um eine längere Behandlung mit dem bitteren Medikament durchzuführen. Versuche den Geschmack zu verdecken, misslangen. Die von den vereinigten Chininfabriken Zimmer & Co. hergestellten Chokoladetabletten haben zwar nur einen sehr geringen bitteren Nachgeschmack und werden von den Kindern gerne genommen, aber ihre Wirksamkeit blieb nach meinen Erfahrungen sehr hinter der des salzsauren Chinins in Pulverform oder Lösung zurück, aus mir unbekannten Gründen, und sie befriedigten deshalb nicht. Die subkutane Anwendung des Chinins ist in der Praxis nicht durchführbar. Der Versuch seiner Anwendung vom Mastdarm aus bleibt häufig ein Versuch, da es den Darm reizt und ausgestossen wird. So musste immer eine Anzahl der keuchhustenkranken Kinder nach vergeblichen Bemühungen, ihnen das Mittel regelmässig beizubringen, die segensreiche Wirkung des Chinins entbehren. Mit der Herstellung eines entbitterten Chinins musste die Chininbehandlung des Keuchhustens eine viel breitere Basis gewinnen. Eine Reihe von Ärzten hat bereits sehr günstige Berichte über die nicht bitteren Chininpräparate, besonders das Euchinin und Aristochin, mitgeteilt und unter ihnen im vergangenen Jahre auch der hochverdiente Forscher, der als erster vor fast 40 Jahren in dieser Zeitschrift auf die Wirksamkeit des Chinins als Keuchhustenmittel hinwies.

Seit der Einführung des Euchinins habe auch ich diesem Mittel meine Aufmerksamkeit, speziell mit Rücksicht auf die Behandlung des Keuchhustens, zugewendet und stehe nicht an, meine Erfahrungen mitzuteilen, da unsere Kenntnis von der Wirkung des Euchinins noch nicht so abgeschlossen ist, um weitere Mitteilungen darüber als überflüssig erscheinen zu lassen. Behandelt habe ich in diesem und dem vergangenen Jahre im ganzen an Keuchhusten 84 Kinder, davon 45 mit Euchinin. Dass ich nicht alle Kinder mit dem Mittel behandelte, hatte zunächst seinen Grund darin, dass ich meist schwerere und schwere Erkrankungsfälle der Behandlung mit Euchinin unter-

zog, da sich leichte Formen zur Prüfung eines Mittels nicht eignen. Deshalb habe ich auch bei diesen Fällen der Forderung, mit der Behandlung möglichst frühzeitig zu beginnen, nicht Rechnung tragen können. Eine andere Zahl von Kindern habe ich noch versuchshalber mit Chininchokoladetabletten und mit Zypressenöl behandelt, teilweise zum Vergleich der Wirkung dieselben Kinder zunächst mit den genannten Mitteln und dann mit Euchinin.

Bei der Prüfung des Euchinins musste die Fragestellung lauten: Hat das Euchinin bei gleicher Wirkung wie die Salze des Chinins die ihm nachgerühmten Vorzüge vor denselben: einmal die leichtere Möglichkeit seiner Darreichung und zweitens das Fehlen von Nebenwirkungen bei Anwendung der zur Behandlung in Betracht kommenden Dosen.

Die Angabe anderer Ärzte, dass das Euchinin in derselben Weise günstig auf den Keuchhusten einwirkt wie die Chininsalze, kann ich in vollem Umfang bestätigen. Die Anfälle werden unter seinem Gebrauch schwächer, die Zahl der Anfälle nimmt ab, oft geradezu überraschend; damit wird auch das Würgen und Erbrechen seltener, die Cyanose lässt nach. Die ganze Krankheitsdauer wird abgekürzt. Es ist überflüssig diese Tatsachen mit Krankengeschichten zu belegen; es ist zur Genüge bereits geschehen. Ich könnte auch einen oder den anderen Fall anführen, wie solche von anderer Seite mitgeteilt wurden, bei welchem das Euchinin offenbar durch frühzeitige Anwendung die Krankheit in den Anfangstadien unterdrückte, wenn nicht in diesen Fällen meist der berechtigte Einwand erhoben werden könnte, dass der Fall an sich vielleicht ein sehr leichter geworden wäre.

Was die leichtere Darreichungsmöglichkeit des Präparats bei Kindern betrifft, so bedeutet das Euchinin einen entschiedenen Fortschritt gegenüber den älteren Chininpräparaten. Es kann in einer oder der anderen Weise jedem Kind lange Zeit regelmässig beigebracht werden. Auch das Euchininum purum ist allerdings nicht geschmacklos, sondern hat einen bitteren Nachgeschmack. Aber wenn man es mit Zuckerwasser oder Milch verrührt gibt, hat man wenig Schwierigkeiten. Rührt man das Pulver kalt mit etwas dicker Chokolade zusammen, so werden auch empfindliche Kinder es in den allermeisten Fällen anstandslos nehmen. Verreibt man das Euchinin dagegen mit warm gemachter Chokolade, so schmeckt die Masse ziemlich

stark bitter, weil wahrscheinlich die Fruchtsäuren der Chokolade das Euchinin etwas lösen. Aus diesem Grunde darf auch z. B. Himbeersaft oder anderer Fruchtsaft zum Einnehmen des Euchinins nicht verwendet werden. Immer bleibt noch eine kleine Zahl von Kindern, die sich gegen das Einnehmen des Mittels sträubt und auf jede Gewalteinwirkung mit einem Hustenanfall reagiert; für diese und für junge Säuglinge empfiehlt sich die Einverleibung des Euchinins in Form von Suppositorien. Es ist ein Vorzug des Euchinins, dass es in dieser Form gegeben werden kann; es reizt den Darm nicht, und man hat nur darauf zu achten, dass der Darm entleert ist, bevor das Suppositorium eingeführt wird. Die Wirksamkeit des Mittels ist in dieser Form nach meiner Erfahrung dieselbe wie bei der gleichen per os gereichten Menge, und man hat nicht nötig, die Dosis bei dieser Art der Einverleibung zu steigern. Bei Kindern, die bei den Hustenanfällen leicht erbrechen, ist die Anwendung des Euchinins als Suppositorium der inneren Darreichung natürlich auch vorzuziehen.

Die Kinder erhielten für gewöhnlich die Dosen, welche *Binz* für die Chininbehandlung im Keuchhusten angegeben hat: 2mal täglich morgens und abends soviel dgm. Euchinin als sie Jahre zählten, Kinder unter 1 Jahr 2mal täglich soviel cgm als sie Monate alt waren. Bei hartnäckigen Erkrankungsfällen wurde eine dritte gleich grosse Dosis eingeschoben oder aber die Dosis um 1 dgm beziehungsweise 1 cgm verstärkt. Die Menge blieb dieselbe, wenn das Mittel als Suppositorium verabfolgt wurde. Über die Einzelgabe von 0,4 wurde nicht hinausgegangen. Jeden 5. Tag wurde das Mittel für einen Tag ganz ausgesetzt. Auch wurde auf kleinere Mengen zurückgegangen, wenn die Krankheitserscheinungen erheblich abgenommen hatten.

In jedem Fall ist besonders zu Beginn der Verordnung darauf zu achten, ob das Mittel gut vertragen wird. Dass diese Kontrolle unerlässlich ist, lehrten mich Erfahrungen bei Erwachsenen, die dartun, dass auch das Euchinin nicht frei von den Nebenwirkungen des Chinins ist und dass auch bei seiner Anwendung einmal heftige Intoxikationserscheinungen auftreten können.

Während einer Keuchhustenepidemie im Frühjahr vergangenen Jahres erkrankte in meiner Praxis eine etwa 50jährige Dame an Keuchhusten. Ich versuchte, als die Anfälle ihr sehr zusetzten und Narkotika keine Linderung brachten, zunächst

Chininhydrochlor. in der Dosis von 0,3 2 mal täglich, setzte es aber nach einigen Tagen wieder aus, da die Patientin angab, das Chinin bekomme ihr nicht gut, und sie es nicht mehr nehmen wollte. Einige Tage später überredete ich sie zu einem Versuch mit Euchinin, da es die unangenehmen Wirkungen des Chinins nicht habe und verordnete eine Dosis von 2 mal täglich 0,5. Nach dem ersten morgens eingenommenen Pulver fühlte sich die Patientin sehr müde, wie betrunken und hatte ein Rauschen in den Ohren, als ob es ständig regnete, dabei fühlte sie Schmerzen um die Taille und in den Beinen. Trotzdem nahm sie am Abend die 2. Dosis von 0,5 und hatte eine schreckliche schlaflose Nacht. Die Beschwerden vom Tag verstärkten sich, sie fühlte eine Glut im ganzen Körper und lag die ganze Nacht wach mit wirren Gedanken. Sie schloss den Bericht, den sie mir anderen Tags machte, mit den Worten: der Zustand war so entsetzlich elend, dass ich mich hätte umbringen können, wenn ich dazu überhaupt imstande gewesen wäre. Den Tag nach dieser Nacht fühlte sich die Patientin noch sehr matt, war müde und appetitlos, hatte aber sonst keine Klagen mehr. Der Husten, der sie vorher so sehr gequält hatte, war wie durch einen Zauber, wie sie sich ausdrückte, fast verschwunden und gelangte auch nicht mehr zu nennenswerter Bedeutung.

Dieser Fall einer Idiosynkrasie gegen Euchinin ist soweit meine Kenntnis reicht, bis jetzt der einzig beobachtete. Die Dosis war, zumal wenn es richtig ist, dass das Euchinin schwächer wirkt wie das Chininhydrochlor (*v. Noorden*), nicht sehr hoch; sie ist nicht höher, wie man sie einem 5 jährigen keuchhustenkranken Kind unter Umständen geben würde, es sind sogar für dieses Alter noch grössere Dosen empfohlen worden. Da wir bei Kindern unverhältnismässig grössere Dosen geben, als sie im vorliegenden Fall zur Anwendung gelangten, ist es ein Gebot der Vorsicht, sich in jedem Falle von der Toleranz des Kindes gegenüber dem Mittel zu überzeugen. Autoren, die in dem Euchinin ein souveränes Mittel bei der Behandlung von Kranken mit ausgeprägter Idiosynkrasie für Chininsalze gefunden zu haben glauben, müssen nach Beobachtungen wie die oben wiedergegebene, ihre Ansicht ändern. Ich glaube, dass wir, wenn erst das Euchinin eine ausgedehntere Anwendung erlangt hat und reichlichere Erfahrungen mit dem Mittel gemacht sind, zu dem Resultat kommen, dass es mit den vor-

züglichen Eigenschaften der Chininsalze auch deren Nebenwirkungen gemeinsam hat und in nicht erheblich geringerem Grade. Auch die beobachteten Fälle von Idiosynkrasie gegenüber den Chininsalzen sind ja im Vergleich zu den ungeheuren Mengen, die ständig verbraucht werden, nicht häufig. Wenn bei Kindern bisher unangenehme Nebenwirkungen des Euchinins kaum beobachtet wurden, so mag das noch daran liegen, dass Kinder Chininpräparate besser vertragen wie Erwachsene — die bisherigen Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, auch ergeben Tierversuche eines französischen Autors, dass junge Tiere das Chinin besser vertragen wie alte —, es mag aber auch darin seinen Grund haben, dass eine sehr grosse Zahl der mit Chinin behandelten Kinder sich in einem Alter befindet, in welchem sie sich gar nicht oder nicht genügend mitteilen können. Übrigens hat ein von mir an Keuchhusten behandelter Junge von 5 Jahren, der 2 mal täglich 0,3 Euchinin erhielt, nicht nur wie auch andere Kinder über Ohrensausen und Schwerhörigkeit geklagt, sondern er war auch unsicher auf den Beinen. Immerhin bleiben stärkere Nebenwirkungen beim Gebrauch des Euchinins, wie man jetzt schon sagen kann, vereinzelt und dürfen uns nicht abhalten, das ausgezeichnete Mittel mit Vertrauen zu benutzen. Nur dürfen wir uns nicht in dem sicheren Gedanken wiegen, wir hätten in dem Euchinin ein von Nebenwirkungen freies Heilmittel und daher bei seiner Anwendung nicht mehr dieselbe Aufmerksamkeit nötig, die wir den mit Chinin behandelten Kindern angedeihen liessen. Dass die langdauernde Einnahme des Euchinins den damit Behandelten irgend welchen Schaden gebracht hätte, konnte ich nicht beobachten, im Gegenteil, das Allgemeinbefinden der damit behandelten Kinder wurde infolge der durch das Mittel fast durchweg herbeigeführten raschen Besserung der Krankheit günstig beeinflusst.

Meine bei der Behandlung des Keuchhustens mit Euchinin gewonnenen Erfahrungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

Das Euchinin entfaltet die gleiche Wirkung wie die Salze des Chinins. Es hat vor diesen den grossen Vorzug, dass es Kindern leicht beigebracht werden kann. Dagegen ist es nicht frei von den Nebenwirkungen des Chinins; ob dieselben schwächer und seltener zutage treten wie beim Gebrauch der Chininsalze, ist noch eine offene Frage, die sich erst bei ausgedehnterer Verwendung des Mittels mit einiger Sicherheit beantworten lässt.

Kleine Mitteilung.

Zwei seltene Abszesse im frühesten Kindesalter.

Von

Dr. FRITZ BRANDENBERG,
Winterthur.

Zwei grosse Abzesse, von denen der eine die rechte Lunge, der andere das ganze Kleinhirn zerstörte, bilden die Grundlage zu vorliegender Veröffentlichung.

Über Lungenabszesse im Kindesalter schrieb *Bullet* eine Dissertation, an die ich mich eingangs halte. Unter 5767 Patienten des Züricher Kinderspitals aus den Jahren 1874—96 fanden sich 10 Fälle von Lungenabszessen. Die Krankheit darf als eine seltene bezeichnet werden. Nach *Eichhorst* tritt sie am häufigsten auf infolge Embolien in den Lungenarterien oder infolge pyämischer Prozesse (Infektionskrankheiten), viel seltener nach Pneumonie. *Lännec* sagt, dass keine Krankheit seltener sei als die echte Eiteransammlung im Lungengewebe; in 20 Jahren gelang es ihm nur 5—6 mal, Lungenabszesse zu konstatieren und darunter nur einmal einen grösseren Eiterherd. *Chomel* konstatierte in 25 Jahren Praxis nur dreimal Eiterherde in den Lungen. Nach *Leyden* werden wirkliche Abszesse infolge einfacher Pneumonie sehr selten angetroffen und es sei ein Zweifel berechtigt, ob sie überhaupt aus einer „ganz normalen Pneumonie hervorgehen können". Seine Einteilung der Lungenabszesse ist:

1. Gruppe: Abszesse infolge von Gewebsnekrose und Losstossung derselben durch Eiterung: *reguläre, typische Lungenabszesse*, entstanden aus Peripneumonie, ferner embolische und pyämische Abszesse, Abszesse infolge von Traumen und Fremdkörpern in den Luftwegen.

2. Gruppe: perforierende Lungenabszesse, veranlasst durch Empyeme, vereiterte Bronchialdrüsen, Leberabszesse, Wirbelcaries etc.

3. Gruppe: chronische Lungenabszesse, entstanden in einem durch chronische Pneumonie induriertem Lungengewebe, sie kombinieren sich nicht selten mit wirklicher Tuberkulose.

Kannenberg (Charité-Annalen 1879) zählt unter 12 Fällen von Lungenabszessen 4 Fälle nach Pneumonie, 2 embolischer Natur, 1 Fall von Ösophagus-Fistel herrührend, 1 durch Lungenechinococcus verursacht und 4 chronische Fälle. *Ferray* veröffentlicht in der W. med. Presse einen Fall von Lungenabszess nach Pneumonia migrans. *Cohn* und *Zenker* (*Zenker*, Deutsch. Arch. f. Kl. Med. 1892) berichtet über eine Vereiterung

des ganzen rechten Unterlappens, als einziger Eitererreger fand sich der *Fränkel*sche Diplococcus. *Cohn* (Berl. Klin. Wochenschr. 1892) wies in einem Fall eines ausgeheilten Lungenabszesses den *Friedländer*schen Diplococcus nach.

Von *Bullets* 10 Fällen kommen 7 auf das 1—3. Lebensjahr. Das jüngste der Kinder war beim Exitus circ. 9 Wochen alt. 5 Fälle zeigten je nur einen Eiterherd der Lunge, dieser befand sich dreimal im rechten Mittellappen, einmal im rechten Unterlappen, einmal im linken Oberlappen. Auch nach anderen Autoren ist die rechte Lunge viel häufiger Sitz der Abszedierung als die linke. Von den 10 Fällen aus dem Züricher Kinderspital traten 6 im Anschluss an eine Pneumonie auf, allerdings lagen bei sämtlichen Fällen Eiterherde anderer Organe vor, welche jedenfalls als ätiologisch wichtig, zum Teil wohl auch, nach der Beschreibung, ausschlaggebend für die Lungeneiterung waren.

Trousseau hält dafür, dass Lungenabszesse im Kindesalter, speziell nach Pneumonia lobul., häufiger seien als bei Erwachsenen. Nach *Miller* (Kinderheilkunde 1894) sollen in 2,2 pCt. der verschleppten Pneumonien sich Lungenabszesse bilden.

Die Diagnose wird meist erst durch die Autopsie richtig gestellt, gewöhnlich treten die Erscheinungen der pneumonischen Infiltration in den Vordergrund. *Jürgensen* ist der Ansicht, dass die Diagnose eines Lungenabszesses erst nach Durchbruch desselben in die Bronchien und makroskopischem Nachweis von Lungenbestandteilen gestellt werden kann. Auch *Thomas*, in *Gerhards* Handbuch der Kinderkrankheiten, betont ausdrücklich die Unmöglichkeit, bei Kindern Lungenabszesse zu diagnostieren. Über die Dauer der Erkrankung gibt *Bullet* für 7 Fälle 2—3 Wochen, in den übrigen 3 Fällen 5 Wochen bis 3 Monate an. Die Ausdehnung der Abszesse schwankte zwischen Hanfkorn- und Haselnussgrösse, in einem Falle war beinahe der ganze rechte Ober- und Mittellappen ergriffen. Die Dauer der Erkrankung ist angegeben von Dezember 1895 bis 20. II. 1896. Der Fall war von Anfang an mit rechtsseitiger Coxitis tbc. kompliziert, es handelte sich um Pneumonia dextr. super. Der bakteriologische Befund des Lungeneiters ergab die Anwesenheit des Diplococcus pneumon. *Fraenkel*; auf Tbc.-Bazillen, wurde trotz des anatomischen Befundes: Tbc. des Hüftgelenkes, Tuberkulose der linken Lunge, Miliartbc. der Leber und Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen erst nach 3 Monaten gefahndet und solche dann auch massenhaft nachgewiesen. *Bullet* bezeichnet diesen Fall als interessant wegen multipler Abszess-Bildung, „insofern selten, da bei der Entdeckung derselben die Tbc.-Bazillen allein eine ätiologische Rolle gespielt haben".

Sämtliche Fälle *Bullets* zeigen neben den nachträglich konstatierten Lungenabszessen anderweitige Eiterherde, und zwar in je 1 Fall: Meningit. purulenta. Empyema, Miliartbc. der Leber. Pyopneumothorax. Osteomyelit. acut., Abszess der Wadenmuskulatur, Pericardit suppur. Myocardit. absced. Meningit. purul. abscess. cerebelli, Empyema proc. mast. Verbrennung der Unter-Extremitäten. Abszess unter rechter Scapul., multiple Hautabszesse. Tbc. des Hüftgelenkes, Miliartbc. Leber- und Darmtbc. In 2 Fällen: Furunculosis universalis.

In meinem Falle handelte es sich um ein sehr blasses, mageres Kind. Es ist das dritte Kind gesunder Eltern, auf keiner Seite tbc. Erkrankungen, die eine 9 jährige Schwester der kleinen Patientin ist kräftig und von blühendem Aussehen; ernstere Erkrankungen machte selbe nie durch. Das zweite Töchterchen, 4 Jahre, ist allerdings zart und anämisch, machte mehrfach Otit. media purul. durch, zeigt aber keine Anhaltspunkte für tbc. Erkrankungen.

Am 23. XI. 1906 wurde ich wegen dyspeptischer Erscheinungen zu dem dritten Kind gerufen, die Verordnungen bestanden in diätetischen Vorschriften: Heumilch mit Reiswasser, Backhaus-Milch I, sterilisierte Vollmilch u. s. w.

Am 7. XII. erkrankt das Kind plötzlich an Atembeschwerden, die Respiration zeigt den Typus der verkürzten, scheinbar schmerzhaften Inspiration bei verlängerter Exspiration wie bei Pneumonie. R. h. unter der Scapula leichte Dämpfung, unbestimmtes Atmen, in der Axilla leicht bronchial klingend. Temperatur subfebril — normal.

8. XII. Stat. id. in pulmon.

9. XII. Puls 160. Injekt. c. Ol, camphor. 10 pCt.

10. XII. zirkumskripte pneumon. Infiltration, R. v. u. an der Zwerchfellgrenze, schwach bronchial. Atmen. 2 Injekt. c. Ol. camph.

11. XII. R. h. 21. deutl. Dämpfung und bronchial. Atmen. P. 150—160. Injekt. Coffein. nat. sal. 0,015 (zweimal täglich), abends eklamptische Zuckungen im linken Arm und Gesicht, wie selbe kurz ante mortem aufzutreten pflegen. Puls 150—160, etwas unregelmässig, aber nicht aussetzend.

13. XII. T. 39,0—39,7, P. 180—190, nicht aussetzend, Atmung sehr oberflächlich, moribund R. H. Camphor. Atemgeräusch, klingende zähe Rasselgeräusche wie bei Kaverne. Therapeutisch werden Senfwickel, Senfpapier auf Herzgegend, Champagner, Kognak mit Schwarztee, Klysma mit Milch und Eigelb verordnet, zwei- bis dreimal täglich Injektion mit Coffein. pur. 2,0. Nat. benzoic. 3,0. Ag. 10,0. Bäder mit kühlen Übergiessungen.

14. XII. Allgemeinzustand etwas besser. P. 160, gegen Abend schreit Patient viel, erbricht, zieht Beinchen an, über Lungen r. h. scheinbare Lösung der pneumon. Infiltration.

15. XII. P. 200 und darüber, unzählbar, nimmt nichts mehr zu sich.

16. XII. moribund, Exitus nachm. 1⁵⁰ im Alter von 11 Wochen.

Sektion 18. XII., vorm. $^1/_2$11 Uhr.

Stark abgemagerte Leiche, rötliche Totenflecke. Im kleinen Becken wenig klares Exsudat, Dickdarm meteroristisch aufgetrieben.

Lunge: Beim Abheben des Brustbeines und Eröffnung des Thorax sinkt die linke Lunge ein. Rechte Pleura visceral. Ist mit der Pleura cost. stark verwachsen und reisst ein, an der costalen Partie stark eiteriger Belag. Die ganze rechte Lunge zeigt sich als eine grosse Abszesshöhle, gefüllt mit gelbem, dickem, cremeartigem Eiter. Vom Lungengewebe ist nur eine ca. $^1/_2$ cm dicke Wand gegen das Mediastinum und etwa 1 cm dick gegen das Zwerchfell zu erhalten, überall stark adhärente Pleuraverwachsungen, nur mit dem Messer abtrennbar, alles übrige eiterig

eingeschmolzen. Linke Lunge: interstitielles Emphysem, im Unterlappen hypostatische Stellen. Oedema pulmon.

Herz: Linke Herzhälfte stark kontrahiert, Art. coronar. stark gefüllt, Endocardit. mitral. verruc. Rechte Herzhälfte schlaff, Speckhaut enthaltend.

Dünndarm leer. Schleimhaut blass, *Peyer*sche Platten nicht geschwellt, ebenso die Follikel.

Im Dickdarm grün-bräunlicher, zäher Schleim, Follikel wenig geschwellt.

Appendix 7,5 cm lang.

Blase leer.

Nieren, Milz, Leber makroskopisch normal.

Was mein Fall mit den übrigen zitierten Fällen gemeinsam hat, ist, dass der Abszess erst post mortem als solcher erkannt wurde. Nach *Baginsky* (Lehrbuch d. Kinderkrankheiten, VIII. Aufl.) gibt sich die Abszessbildung in der Lunge bei Kindern wie bei Erwachsenen vorzugsweise dadurch kund, „dass mit den physikalischen Zeichen der Infiltration, welche an einer umschriebenen Stelle der Lunge andauern, auch das Fieber bestehen bleibt und plötzlich eine erheblichere Menge normal aussehenden, gelben, nicht übelriechenden Eiters expektoriert wird. Man sieht derartige Expektorationen von Eitermassen auch schon bei kleinen Kinderu. Da indessen genauere Untersuchungen des Sputums aus dem kindlichen Alter nicht vorliegen, so lässt sich nur vermuten, dass wie bei Erwachsenen Parenchymfetzen, Eiterkörperchen und die von *Leyden* beschriebenen Kristalle darin enthalten sein mögen." Ein solcher Eiterdurchbruch, der aber, trotz sehr aufmerksamer Pflegerin, nicht beobachtet wurde, könnte am 13. XII. stattgefunden haben, da damals abends amphor. Atmen konstatiert wurde, und da der Eitor nicht ausgeworfen wurde, wäre denkbar, dass das Kind denselben verschluckt und dass er andern Tages das Brechen und Leibweh verursacht hätte. Allerdings liess sich im Erbrochenen vom 14. XII. mit Sicherheit Eiter nicht nachweisen. Selbstredend könnte die Eiterentleerung aber auch sukzessive erfolgt sein, sodass ein eigentliches Erbrechen von gelben, eiterigen Massen nicht beobachtet wurde. Die auffallende Beschaffenheit des Eiters, gelb, cremeartig, hätte in den erbrochenen Massen nicht übersehen werden können. *Baginsky* schreibt hierüber: „Ist ein grösseres pleuritisches Exsudat physikalisch nicht nachweisbar, sondern bleibt die Dämpfung mehr zirkumskript und ist sie von bronchialem Atmen begleitet, so lässt eine plötzliche Expektoration von Eitermassen einen Lungenabszess erschliessen. In der Regel ändern sich mit der Entleerung auch die physikalischen Zeichen, es tritt Höhlenatmen bei tympanitisch gedämpftem Schall auf." Nach dem Sektionsbefund hat es sich überhaupt nicht um grössere Quantitäten Eiters handeln können. Da die Abszesshöhle noch stark angefüllt war, die am Morgen des 14. XII. konstatierte Euphorie dürfte event. auch von einer Eiterentlerung bedingt gewesen sein.

Was die Grösse des Abszesses anbetrifft, so ist nur der von *Q. West* beschriebene Fall annähernd von der gleichen Ausdehnung, indem bei einem 20 monatlichen Knaben eine grosse Höhle, welche Ober- und Mittellappen rechts einnahm, beschrieben wurde.

Die Abszesswandung entsprach ganz dem Bilde, das *Bullet* von einem Falle entwirft: „Die aus dem rechten Oberlappen entnommenen Schnitte,

das heisst aus dem dem grossen Abszess angrenzenden Gewebe und *von solchen bleibt sehr wenig, dass nicht in Abszesshöhlè umgewandelt worden wäre*, zeigen etc."

Was nun die Ätiologie in unserem Falle anbetrifft, so bin ich der Überzeugung, trotz des Zweifels, den *v. Leyden* gegen das Entstehen eines Abszesses nach „normaler Pneumonie" aufkommen lässt (in seiner Gruppierung gibt er zwar eine Entstehung aus Peripneumonie selbst zu) und da in unserem Falle, entgegen den zitierten Fällen *Bullets*, keine anderweitige Eiterung, die einen metastatischen Abszess hätte bedingen können, nachzuweisen war, dass mein Fall als eigentlicher *postpneumonischer Lungenabszess* aufzufassen sei, zumal von anderen Autoren sichere und bakteriologisch beglaubigte Fälle von Lungenabszessen nach Pneumonie festgestellt wurden. Gegen eine tuberkulöse Erkrankung, wie sie im Falle *Bullet* vorliegt, wo anderweitige bedeutende tuberkulöse Erkrankungen teils diagnostiziert, teils bei der Autopsie gefunden wurden, spricht im vorliegenden Falle der ausserordentlich rapide Verlauf (Lungenentzündung und Abszessbildung in 10 Tagen) und die grosse Abszessbildung in dieser kurzen Zeit, zudem ist in der Familie eine Infektionsgelegenheit für diese Erkrankung nicht vorhanden, auch sprach das makroskopische Aussehen des Eiters nicht für Tuberkulose. Allerdings hätte nur eine mikroskopische Untersuchung auf Tuberkulosebazillen erst mit Sicherheit die Diagnose nicht tuberkulöser Abszess ergeben, immerhin ist darauf aufmerksam zu machen, dass gerade bei Tuberkulose der Lunge sich klinische Beobachtung und bakteriologischer Befund nicht immer decken.

Wenn die Diagnose auf Lungenabszess nach Aussage der meisten Autoren auf bedeutende Schwierigkeiten stösst, so ist die Diagnose eines *Kleinhirnabszesses* im frühesten Kindesalter beinahe eine Unmöglichkeit, zumal wenn es sich um einen nicht tuberkulösen Herd handelt oder um Fälle, wo weder eiterige Prozesse der Umgebung, noch Traumen mit oder ohne Schädelfraktur wegleitend sind. Dass auch Infektionskrankheiten sekundär Hirnabszesse verursachen können, beweisen die von *Vangetti* (Acad. de med. de Torino, 1900) und *Mc. Clintock* (Archiv f. Kinderheilk., Bd. 34) veröffentlichten Fälle, wo in Hirnabszessen im Anschluss an Typhus der betreffende Bazillus gefunden wurde. Ätiologisch interessant sind jene seltenen Fälle, in welchen nach *Baginsky* eine totale Vereiterung, ein Pyocephalus internus entstand, bei körperlich sehr heruntergekommenen Kindern und die, mit allerdings nicht „ausreichenden Beweisen, ihre Ätiologie in einer Infektion vom Darm aus haben sollen". Eiterige Encephalitis wurde aber auch beobachtet „in Fällen wiederholter, anscheinend geringfügiger Traumen, deren Anfangsglied vielleicht schon im Geburtsakt zu suchen ist. Trotz der reichen Kette von Ursachen, sofern man von otitischen Abszessen absieht, ist die Erkrankung keine der häufigen im Kindesalter, wenigstens ist die in der Literatur beschriebene Zahl der Erkrankungsfälle relativ gering. . . . Die Krankheit verbirgt sich hinter den Symptomen derjenigen Affektionen, welche sie verursachen" *(Baginsky)*. *Küster* betont selbst bei otitischen Hirnabszessen die Schwierigkeit der Diagnose, da Herdsymptome häufig, wie in 5 Fällen von *Baginsky*, fehlen. Der Verlauf kann akut oder chronisch wochen-, monate- bis jahrelang dauernd sein.

Von den uns hier speziell interessierenden Erkrankungen des *Kleinhirns* nimmt der Solitärtuberkel in Bezug auf Häufigkeit eine besondere Stellung ein. Derselbe sitzt meist nur in einer Kleinhirnhemisphäre, kann aber auch, wie in einem Fall von *Baginsky*, den grössten Teil beider Kleinhirnhemisphären in mächtige tuberkulös-käsige Massen verwandeln. In diesem Falle waren die Hauptsymptome: Nackensteifigkeit, geringer Strabismus, Ungleichheit der Pupillen, rechtsseitige Ptosis, totale Amaurose, Sehnervenatrophie, Zuckungen und Zitterbewegungen in allen 4 Extremitäten, langsam verfallendes Sensorium. Die hauptsächlichsten Symptome für Kleinhirnerkrankungen sind: Kopfschmerz im Hinterhaupt, Erbrechen, Muskelschmerz, Schwindelsymptome, Eingenommenheit des Kopfes, taumelnder Gang (cerebellare Ataxie), Schwerhörigkeit, Abweichung der Bulbi nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, Nystagmus, Störung des Sehvermögens durch Stauungspapillen. „Überdies sind die Kleinhirngeschwülste in der Regel mit reichen Ergüssen in die Hirnventrikel kombiniert und ein grosser Teil der Allgemeinerscheinungen ist auf diese Ergüsse zurückzuführen" *(Baginsky)*.

Der von mir beobachtete Fall eines Kleinhirnabszesses ergibt folgende Anamnese:

Der am 3. V. 1907 5 Wochen alte Knabe wurde durch die Zange geboren. Die Geburt soll 3 Tage gedauert haben. Der Pat. wurde mir gebracht wegen dyspeptischer Erscheinungen, bei zweckmässiger Änderung der Diät nahm der Knabe an Körpergewicht zu; da ich nur konsultierter Kollege war, so sah ich den Knaben erst 18 Tage nach dem ersten Besuch wieder, es war eine Verschlimmerung des Zustandes eingetreten, und ich wurde hauptsächlich des Erbrechens wegen gerufen. Ich notierte bei diesem Besuch, 18. V. 1907. Der Kopfumfang hat bedeutend zugenommen, er misst in Frontooccipitalachse 43 cm (bei einem 8 Wochen alten Kinde). Die Nackenstarre, die zurücktretenden Augen, der den hydrocephalischen Kindern eigene, nach oben und innen gerichtete Blick, der apathische Zustand werden als Zeichen des akuten Hydrocephalus gedeutet, auffallend ist die Muskelstarre an den Beinen. Der Knabe ist stark abgemagert, nimmt die Nahrung aber willig.

Vom 23. V. an, 5 Tage nachdem der Hydrocephalus konstatiert war, traten heftige Eklampsien auf, zur Beruhigung wird Chloral in Klysmaform verabreicht, ohne dass aber ein Erfolg zu konstatieren war.

Der Exitus erfolgte unter Kräfteverlust bei Nahrungsverweigerung am 30. V.

Die am 31. V. von mir vorgenommene Sektion ergab als hauptsächliche Befunde:

Hirn. Das weiche, matschige Hirn reisst beim Herausnehmen aus der Schädelkapsel ein, sodass die Flüssigkeitsmenge nicht gemessen oder geschätzt werden kann. Bedeutende Erweiterung speziell der Seitenventrikel. Die Hirnsubstanz misst an einzelnen Stellen, besonders nach oben und nach der Seite zu, 1 ½—2 cm im Durchmesser. Die Dura ist stark injiziert, die Hirnwindungen scheinen abgeflacht. Aus dem ebenfalls bei der Herausnahme einreissenden Kleinhirn entleert sich ein dicker, gelber, schmieriger Eiter. Das ganze Kleinhirn (beide Hemisphären) ist

in einen grossen, glattwandigen Abszess verwandelt, von einem ca. 3 bis 4 mm dicken Hirnsubstanzrest abgeschlossen.

In beiden Lungen zeigen sich hypostatische und bronchopneumonische Herde. Vergrösserte Bronchialdrüsen wurden nicht gefunden.

Herz und Unterleibsdrüsen ohne makroskopische Veränderungen.

Der von Herrn Dr. *Bär* (bakteriol. Laboratorium Winterthur) untersuchte Eiter ergab keine Tuberkelbazillen, sondern nur Leukozyten und Staphylokokken, in Form, Grösse und Färbbarkeit mit Microc. pyogen. aur. überein, stimmend.

Was nun die Ätiologie bei dieser Erkrankung anbetrifft, so darf ein Geburtstrauma durch die Zange als wahrscheinlich angenommen werden. Die Geburt dauerte 40 Stunden. Das Kind kam asphyktisch zur Welt, soll auf der linken Wange Zangendruck gezeigt haben, was dafür spricht, dass der andere Löffel rechts hinten gelegen hat und wohl auf die Kleinhirngegend hat Druck ausüben können. Ob es sich dabei schliesslich um eine Infektion dieses Locus minor resistentiae vom Darm aus handelt, mag dahingestellt bleiben. Ganz von der Hand weisen möchte ich die Möglichkeit einer solchen Infektion nicht; wenn Typhusbazillen im Hirneiter gefunden wurden, so konnten auch andere Bakterien den gleichen Weg finden. Wie mir Dr. *Bär* mitteilt, hat er bei Rindern in metastatischen Abszessen am Kopf auch Bact. coli nachgewiesen.

Auch für unseren Fall stimmt, dass die Begleiterscheinungen des Hydrocephalus die anderen Symptome in den Hintergrund drängten und die Szene allein beherrschten. Die beachteten Symptome: Nackensteifigkeit, der nach oben und innen gerichtete Blick, das Erbrechen, die Muskelstarre der unteren Extremitäten, die Apathie konnten sehr wohl a conto Hydrocephalus geschrieben werden, ebenso passten hierzu die eklamptischen Anfälle. Auf spezielle für Kleinhirnaffektion sprechende Symptome: Kopfschmerz in der Hinterhauptgegend, Schwindelsymptome, cerebellare Ataxie, Schwerhörigkeit, konnte natürlich in diesem Alter nicht geprüft werden.

Die Chloralklystiere, von denen *Baginsky* sagt, dass man damit vielleicht die Abszedierung verhindern könne, hatten in unserem Fall keinen therapeutischen Erfolg. Um eine Eiterung event. zu verhindern, dazu waren sie jedenfalls zu spät angewendet worden, da mit Sicherheit anzunehmen ist, dass der Hydrocephalus erst nach der Abszedierung entstanden und als Sekundärerscheinung aufzufassen ist.

Vereinsberichte.

Bericht über die 9. Versammlung der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte am 15. Dezember 1907 zu Frankfurt a. M.

Von

Dr. CAHEN-BRACH,
Frankfurt a. M.

(Zumeist Eigenberichte.)

Herr *Heinrich Vogt*-Frankfurt a. M.: **„Beiträge zur Idiotielehre."**

Vortragender demonstriert eine Reihe von Präparaten von 2 Fällen der *juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie.* Die von *Tay* und *Sachs* beschriebene Form dieser Krankheit, die meist vor Ende des dritten Lebensjahres tödlich verläuft, stellt den infantilen Typus dieser Krankheit dar. Vortragender hat Kinder aus drei Familien, im ganzen 7 Fälle, beobachtet und darüber früher in der Monatsschrift für Psychiatrie (1905) Mitteilung gemacht. Diese Fälle setzten im späteren kindlichen Alter (6—8 Jahre) ein und verliefen im 12.—15. tödlich. Der Charakter war ganz den *Tay-Sachs*schen Fällen entsprechend: Blindheit, Lähmung und Verblödung, ausgesprochene Progression bis zu dem in tiefem Marasmus erfolgenden Tode, Familiarität. Die Krankheit stellte sich den *Sachs*schen Fällen gegenüber als die weniger stürmisch verlaufende, im ganzen aber wesensgleiche Affektion heraus, und diese Übereinstimmung hat den Vortragenden seinerzeit veranlasst, die genannte Form als den juvenilen Typus der *Sachs*schen Form dem infantilen Typus gegenüberzustellen. Die anatomische Untersuchung zweier Fälle ergab nun auch im anatomisch-histologischen Bild eine mit der *Sachs*schen Gruppe vorhandene Übereinstimmung: Ubiquität der Erkrankung im ganzen Zentralnervensystem, ballonförmige Schwellung der Ganglienzellen mit Zerstörung der *Nissl*-Körper und der Fibrillen in der von *Schaffer* beschriebenen Form. Auch in den übrigen Momenten (Glia, Verhalten der Gefässe etc.) stimmt der Befund zu jenen Ergebnissen, besonders den von *Spielmeyer* beschriebenen. Eine Ablagerung besonderer Bestandteile in die Ganglienzellen wie bei *Spielmeyer* liess sich nicht nachweisen, dagegen fanden sich Abbaukörper im Sinne von *Reich* und *Alzheimer* frei im Gewebe.

Vortragender kommt zu dem Schluss, dass nicht nur im Gegensatz zu *Huismans* die f. a. Idiotie als eine wohlumschriebene Krankheitsform fest-

zuhalten, sondern dass auch anatomisch wie klinisch eine Abgrenzung der juvenilen von der infantilen Form gegeben sei.

Herr *E. Grossmann*-Frankfurt a. M. stellt verschiedene Kinder vor, bei denen er *hirnchirurgische* Eingriffe vorgenommen hat, bespricht kurz die Indikationen und die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen. Es werden demonstriert:

1. 7 jähriger Junge: *Hydrocephalus chronicus*, hochgradige Stauungspapille — durch einmalige Ventrikelpnnktion nach *Keen* geheilt.

2. 10 jähriger Junge: *Cyste im Subarachnoidealraum der linken motorischen Region*, rechtsseitige Krämpfe, Sprach- und Intelligenzstörung — durch Entleerung der Cyste mittelst osteoplastischer Schädelresektion geheilt.

3. 9 jähriger Junge: *subkortikale Cyste der rechten motorischen Region*, halbseitige Krämpfe, Parese links — Entleerung und Drainage der Cyste, Anfälle fast verschwunden.

4. $3\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen: *subkortikale Cyste der linken motorischen Region*, halbseitige Krämpfe, Parese rechts, Sprachstörung — durch Entleerung und Drainage der Cyste geheilt.

5. 4 jähriger Junge: *Epilepsie*, allgemeine schwere Konvulsionen — Trepanation und Dura Exzision nach *Cushing*, jetzt noch 3—4 leichte Anfälle pro Tag gegen 40—50 vor der Operation, Psyche erheblich gebessert.

6. 8 jähriger Junge: wegen *Jackson*scher *Epilepsie* vor 2 Jahren operiert (Exzision des primär krampfenden Zentrums der rechten motorischen Region), seit $1\frac{3}{4}$ Jahren vollständig geheilt, Intelligenz normal.

7. 17 jähriger Junge: *apfelsinengrosse Cyste der linken Kleinhemisphäre*, vor 1 Jahre nach osteoplastischer Aufklappung des Hinterhauptes exstirpiert. Absolutes Wohlbefinden.

Herr *Auerbach*-Frankfurt a. M. betont zunächst, dass die noch vielfach scharf durchgeführte Trennung der *Jackson*schen Epilepsie von der sogen. genuinen aufgegeben werden muss. Hierfür sprechen ausser den schon vor vielen Jahren von *Pierre Marie*, von *Freud* u. A. klargestellten Beziehungen der cerebralen Kinderlähmung bezw. der Encephalitis zur Epilepsie, die neueren Arbeiten über das Vorkommen von Halbseitenerscheinungen bei einem grossen Prozentsatz der Fälle von sog. genuiner Epilepsie. V. vermutet, dass die bei alten Epileptikern so häufig gefundene diffuse Gliose der Hirnrinde nur das Endstadium einer ursprünglich lokalen Gliawucherung und diese der Ausgang einer in der Kindheit durchgemachten Encephalitis ist.

Der zweitwichtigste pathogenetische Faktor, namentlich für die kindliche Epilepsie, ist das Kopftrauma, welches wohl intrakortikale Cysten zur Folge haben kann, wie sie bei 2 der operierten Kinder gefunden wurden. Bei der Beurteilung der Operationsresultate soll man nicht immer gleich eine völlige Heilung verlangen, die doch durch die interne Therapie in schweren Fällen nur recht selten erreicht wird, sondern sich auch mit langandauernden Besserungen und vor allem mit der Verhütung der epileptischen Demenz begnügen.

Herr *A*. erörtert dann kurz die Indikationen für den operativen Eingriff und dessen Modifikationen, die man nach dem klinischen und dem nach der Trepanation sich darbietenden anatomischen Bilde einzurichten hat. Bezüglich des Effekts der nach *F. Krause* in einem der vorgestellten Fälle

ausgeführten Rindenexzision und der sich hier anknüpfenden hirnphysiologischen Fragen verweist *A.* auf *Grossmanns* und seine Arbeit in der Münchener med. Wochenschrift, No. 10, 1907.

Herr *Feer*-Heidelberg beglückwünscht die Herren *Grossmann* und *Auerbach* zu den schönen Erfolgen bei diesen sonst wenig aussichtsreichen Zuständen. Er glaubt, dass dieselben hauptsächlich dem verständnisvollen Zusammenarbeiten des Neurologen und des geübten Chirurgen zu danken sind. Den ersten vorgestellten Fall mit Hydrocephalus betreffend, fragt er an, warum bei demselben die primäre Ventrikelpunktion unternommen wurde und nicht die einfachere Lumbalpunktion.

Herr *Auerbach* erwidert, dass die Symptome direkt auf lokale Affektion in der linken Gehirnhemisphäre hinwiesen und zudem der Verdacht eines Tumors bestand, bei dem eine Lumbalpunktion gefährlich erscheint.

Herr *Feuchtwanger*-Frankfurt a. M.: **Beitrag zur Ätiologie der erworbenen Asphyxie der Neugeborenen.**

Ein völlig normales, normalgewichtiges Kind bekommt plötzlich am 3. Tage nach der Geburt Cyanose der Lippen, kühle Extremitäten, klonische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und der Extremitäten, Temperatursturz (35° in ano), trinkt nicht mehr, schreit nicht mehr, keine Lungenatelektase. Nach einigen Stunden steigt die Temperatur auf 39, um nach einigen Tagen zur Norm zurückzukehren. Es wird zuerst an Wärmestauung durch die Therapie (Watteeinwicklung und heisse Krüge) gedacht. Der weitere Verlauf weist aber darauf hin, dass es sich um eine entzündliche Gehirnaffektion, höchstwahrscheinlich Polioencephalitis, gehandelt hat. Das jetzt 16 monatliche Kind bietet den Symptomenkomplex der Imbecillität (Mikrocephalie, Mangel der Apperzeptionsfähigkeit und der Sprachlaute, kann den Kopf nicht halten, nicht sitzen, greift nicht, folgt einem glänzenden Gegenstande nicht mit dem Auge etc.), ein Umstand, der auf eine überstandene Gehirnaffektion hindeutet. Es handelt sich also um eine erworbene Asphyxie infolge einer Polioencephalitis.

Herr *v. Mettenheimer*: Vorstellungen von 4 Fällen von *Lues hereditaria* mit seltener Lokalisation:

1. 5 jähriges Mädchen mit doppelseitigen *Hydrops genu* und *Periostitis tib.*
2. 12 jähriger Knabe mit *Gumma* an der Grenze des harten und weichen Gaumens rechts.
3. 4 jähriges Mädchen mit *linksseitiger Pupillenstarre.* Migräneartige Anfälle von Stirnkopfschmerz links und rechts, beginnende *Sehnervenatrophie.*
4. 14 jähriger Knabe mit *spastischer Lähmung der Beine.*

Bei allen Besserung nach Hg-Kur + Jodkali.

Herr *Eugen Schlesinger*-Strassburg: **Das Körpergewicht hautkranker, besonders ekzematöser Säuglinge.**

Das Durchschnittsgewicht der Säuglinge mit universellem und noch mehr derjenigen mit lokalisiertem Ekzem ist, namentlich im 1. Lebensquartal, ein gutes; es ist höher als bei allen anderen Säuglingskrankheiten. Während der Entwicklung des Ekzems beobachtet man oft eine übermässige, zum mindesten eine das frühere Mass übersteigende Gewichtszunahme, die

bei mässig genährten Säuglingen und sehr akuter Entwicklung des Ekzems nur vorübergehend von einem Stillstand oder einer geringfügigen Abnahme unterbrochen ist. Bei fortbestehender, sehr lebhafter Gewichtszunahme erfolgt fast immer hartnäckiges Fortbestehen des Ekzems, während eine anhaltende Besserung in der Regel erst dann statthat, nachdem und wenn die gesteigerte Zunahme wieder in eine mässige Gewichtsvermehrung übergegangen ist. Hieraus ergeben sich für die Prophylaxe und Therapie des Ekzems wichtige Massnahmen, qualitative und quantitative Nahrungsbeschränkung. — Ekzeme auf skrophulöser Basis und solche nach Prurigo treten häufiger bei schwach genährten Säuglingen auf und sind fast immer von einem Gewichtsverlust begleitet, während die lichenartigen Erkrankungen, die exsudative Diathese, die Dermatitis exfoliativa, auch der Pemphigus in den ersten Monaten sich ziemlich dem oben geschilderten Verhalten anschliessen. Dagegen verläuft prinzipiell verschieden hiervon die Gewichtskurve bei der Akne, der Furunkulosis, den multiplen Hautabszessen; die hiervon befallenen Säuglinge sind meist unterernährt, und das Gewichtsdefizit wird weiterhin um so grösser, je schwerer und langwieriger die Erkrankung verläuft und je grösser das Gewichtsmanko war.

4. Herr *H. Rehn*-Frankfurt a. M.: **Frühstadium von Barlowscher Krankheit mit Demonstration von Röntgen-Bildern.**

Der Vortrag ist in der Medizin. Klinik, 1906 und 1907, erschienen.

Diskussion.

Herr *v. Mettenheimer*-Frankfurt a. M. weist auf die Schwierigkeit der Diagnose von *Barlow*scher Krankheit dann hin, wenn es sich um Blutungen in die Augenhöhle handelt mit Protrusion des Bulbus ohne äusserlich sichtbare Blutung. Er zeigt die Abbildung eines Falles mit starker Blutung in beide Augenlider etc. und erwähnt den Fall eines 9 monatlichen, ausschliesslich an der Brust genährten Kindes, das eine fieberhafte Anschwellung des linken Oberschenkels darbot. Röntgenbild legte *Barlow* nahe. Heilung nach entsprechender Diät.

Herr *Hoffmann*-Heidelberg demonstriert die typischen Röntgenogramme zweier Fälle von *Barlow*scher Krankheit, die ausser einer allgemeinen Unbeweglichkeit nur noch Hämaturie als Krankheitserscheinung darboten, sich insofern also an die vorher demonstrierten Fälle anschliessen.

Herr *Feer* berichtet über seine **Erfahrungen mit der kutanen Tuberkulinprobe** (*v. Pirquet*) **an der Heidelberger Kinderklinik.**

Bis jetzt wurden 50 ambulante und 344 stationäre Fälle geimpft, meist mit 25 proz., zum Teil auch mit purem Alttuberkulin *Koch*.

Von den 344 Fällen haben 65 = 19 pCt. positiv reagiert, in steigendem Masse von 0 pCt. im ersten Semester bis zu 57 pCt. zwischen 10 und 15 Jahren.

Von 25 klinisch sicher Tuberkulösen haben 24 reagiert. Nicht reagiert hat ein kachektisches Mädchen mit Peritonitis tub.

Von 28 Tuberkuloseverdächtigen haben 14 reagiert.

Von 291 Unverdächtigen reagierten 27 = 9 pCt., darunter nur sehr wenige in den ersten Jahren.

Von 112 Säuglingen reagierten nur 3, von denen 2 bereits gestorben sind und Tuberkulose ergaben (nachträglich auch der dritte).

Von 21 Geimpften, die starben, hatten 18 nicht reagiert, bei diesen Sektion negativ. 3 ergaben Tuberkulose, davon hatte nicht reagiert das Mädchen mit Periton. tub.

Einmal war die Reaktion von (starkem) Fieber begleitet. *Feer* empfiehlt, von vornherein mit 25 proz. und purem Tuberkulin zu impfen. Einmal trat eine Phlyktäne 8 Tage nach der Impfung auf, einmal 10 Tage nach Ophthalmoreaktion. Bei wiederholter Impfung nahe der ersten Stelle flammten öfters die primären Reaktionen wieder auf. Ziemlich oft war auch bei nahe angelegter zweiter Impfung die zweite Reaktion verstärkt. Bei vollständig negativer erster Impfung blieb auch die unmittelbar daneben angelegte sekundäre Impfung selbst mit purem Tuberkulin negativ.

Die *Ophthalmoreaktion* wurde in 50 Fällen ausgeführt, wobei 1 pCt. Tuberkulin weniger deutliche Resultate ergab wie kutane Impfung mit 25 pCt.

Feer bevorzugt entschieden für Kinder die kutane Impfung; die konjunktivale ist bei skrophulösen Kindern zu vermeiden. Da, wo die erste Konjunktivalprobe mit 1 pCt. negativ geblieben war, blieb es auch die zweite, im Gegensatz zu den Beobachtungen *Cohns* an Erwachsenen.

Die Beobachtungen an der Heidelberger Kinderklinik haben durchwegs die Angaben *v. Pirquets* bestätigt und den hohen Wert der kutanen Probe dargetan.

Diskussion.

Herr *Curschmann*-Mainz: Die *Pirquet*sche Reaktion ist für die Erwachsenen von geringem praktischen Wert (speziell für die Auswahl von Frühformen der Tuberkulose zur Heilstättenauswahl). Es reagierten von den geimpften, klinisch *nicht* tuberkulösen über 55 pCt. positiv (nach Ophthalmoreaktion nur 21 pCt.). Die subkutane Tuberkulinprobe ist deshalb für Erwachsene durch die Kutanimpfung noch nicht ersetzbar. Das Phänomen der „Übererregbarkeit" (*R. Cohn*) wurde von *C.* weder bei Erwachsenen, noch bei Tuberkulösen je beobachtet, trotzdem bei ca. 90 Personen ein um den anderen Tag ½ pCt., 1 pCt., 2 pCt. und 4 pCt. inokulierte.

C. machte die Erfahrung, dass das Gros der Tuberkulösen nicht auf ½ und 1 pCt., sondern erst auf 2 und 4 pCt. Tuberkulin reagiert.

Herr *Deutsch*-Frankfurt a. M. hat bei einer Untersuchungsreihe von 100 Erwachsenen wesentlich bessere Resultate gesehen als der Herr Vorredner. Die Differenz zwischen klinischem und Impfresultat verkleinert sich bei wiederholter Untersuchung und regt oft zur Korrektur der Diagnose an. Zu berücksichtigen bleiben einerseits Spätreaktionen, sekundäre Reaktionen, andererseits Ausschaltung der mit Tuberkulin Vorbehandelten und der an nicht spezifischen Lungenaffektionen Erkrankten. Die T.-R. erscheint demnach zur Feststellung der Tuberkulose tatsächlich von Wichtigkeit.

Die praktische Bedeutung wird allerdings eingeschränkt dadurch, dass dem vorhandenen tuberkulösen Herd keine besondere Wichtigkeit zuzukommen braucht. So geht unser augenblickliches Bedürfnis vielleicht weniger auf Verfeinerung in der Erkennung, als nach grösserer Sicherheit in der Beurteilung der tuberkulösen Erkrankungen.

Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden macht auf die im Anschluss an die *Pirquet*sche Impfung häufig auftretenden und sehr lange bestehen bleibenden Pigmentationen aufmerksam und gibt deshalb zu erwägen, ob nicht eine andere Stelle als der Oberarm zu den Impfungen zu verwenden sei. In einem Falle glaubt er im Anschluss an die Impfung die Entwicklung eines Skrophuloderma beobachtet zu haben. Gegen die Anwendung der Ophthalmoreaktion spricht auch ihr häufig sehr *flüchtiges* Auftreten.

Herr *Koeppe*-Giessen kann die bisher bekannten Ergebnisse der *v. Pirquet*-Reaktion bestätigen: 1. klinische sichere Tuberkulose reagierte in allen Fällen; 2. von verdächtigen Fällen reagiert ein hoher Prozentsatz; 3. kachektische Fälle reagieren nicht; 4. in tuberkulösen Familien reagiert ein Teil der Familienmitglieder, ein Teil nicht.

Prozentual kann ich meine Zahlen nicht verwerten, da nicht sämtliche Besucher geimpft wurden, sondern eine Auswahl erfolgte. Jedenfalls aber war doch die Zahl der reagierenden Säuglinge im 2. Lebensjahr eine recht grosse, auch im 1. Lebensjahr reagierten Säuglinge.

Herr *Feer* hält es in einem Schlusswort gegenüber Herrn *Curschmann* für wahrscheinlich, dass bei genügender Konzentration des Tuberkulins ebenso viele Erwachsene auf die konjunktivale Probe reagieren werden wie auf die kutane Probe. Nach Analogie der Hautimpfungen ist doch anzunehmen, dass Tuberkulöse auf wiederholte konjunktivale Probe oft verstärkt reagieren werden. Im Gegensatz zu Erwachsenen ist bei jüngeren Kindern der positive Ausfall der Reaktion recht wertvoll für die Beurteilung einer vorliegenden Krankheit. Die Pigmentierung an der Reaktionsstelle verschwindet oft erst nach langer Zeit. Die positive Reaktion, welche Herr *Koeppe* an dem Neugeborenen einer schwer phthisischen Mutter sah, welcher makroskopisch bei der Sektion frei von Tuberkulose war, lässt sich durch Antituberkuline erklären, welche dem Fötus auf dem Blutwege von der Mutter zugeführt wurden.

Herr *Cuno* stellt 2 tuberkulöse Kinder vor (allgemeine Drüsentuberkulose und Knochentuberkulose), welche mit Injektionen von *Marmoreks* Tuberkuloseheilserum behandelt waren, da nach den operativen Eingriffen die Wunden infolge schlechten Allgemeinbefindens nicht heilen wollten. Der Allgemeinzustand der Kinder und der lokale Befund wurden durch das Serum sehr günstig beeinflusst. Infolge zahlreicher Injektionsabszesse musste schliesslich das Serum rektal gegeben werden.

Herr *Hans Hübner* - Frankfurt a. M.: **Über die Spirochaete pallida bei hereditärer Lues.**

Der Vortragende geht zunächst auf die Einwände jener Autoren ein, die an der Existenz und an der ätiologischen Bedeutung der Luesspirochaete gezweifelt haben. Diese Einwürfe sind heute sämtlich als widerlegt zu erachten. Die Spirochaete pallida wird allein bei Lues, und zwar in ihren sämtlichen Erscheinungsformen, gefunden. Die Ergebnisse der Untersuchungen bei der hereditären Lues werden eingehender referiert. Demonstration der Spirochaete pallida mit dem neuen Dunkelfeldkondensor von *Leitz*-Wetzlar.

Herr *Bartenstein*-Kreuznach: **Über die paravertebral-hypostatische Pneumonie der Säuglinge mit Demonstrationen.**

Nach einer kurzen Schilderung der klinischen Symptome dieser

sekundären Pneumonie unter besonderer Betonung eines wichtigen diagnostischen Symptomes, des hochgewölbten Brustkorbes und nach kurzer Beschreibung der makroskopischen Befunde an der Leiche wird die *paravertebrale* Lokalisation hervorgehoben. Der mikroskopische Befund ergibt namentlich in den Anfangsstadien eine starke Hyperämie der Lungen, insbesondere der paravertebralen Abschnitte, Blutungen und Rundzelleninfiltration. Ätiologisch können Mikroorganismen nicht herangezogen werden, da teils überhaupt keine Bakterien, teils nicht in einer sichtbaren Beziehung zu den veränderten Teilen gefunden werden konnten. Nur sekundär können sich Bakterien in den erkrankten Partien ansiedeln und das Bild verwischen und komplizieren.

Für die Genese kommt vielmehr eine im Verlaufe der zugrunde liegenden Ernährungsstörung einsetzende Zirkulationsstörung in Betracht, deren häufiges Vorkommen auch die klinische Beobachtung ergibt.

Die eigentümlichen physiologischen Verhältnisse und die Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling lassen leicht miteingreifende Veränderungen sich daran anschliessen, wie Stauung im kleinen Kreislaufe, Hyperämie der Lungen, Blutungen und Hypostase. Weiterhin entwickelt sich hauptsächlich auf der Basis von starker Wasserabgabe durch die Lungen und von Veränderungen an den Gefässwänden stellenweise eine Stase, die notwendig zu einer kleinzelligen Infiltration führt.

Es wird ausdrücklich betont, dass die *paravertebral-hypostatische* Pneumonie nicht in der Agone sich entwickelt, sondern bereits vorher, da sie auch ausheilen kann; sie kann auch in der Agone entstehen, da dieselben Bedingungen vorhanden sind.

Der Einwand *Rickers*, der Übergänge von Stauung, Stase und Entzündung nicht anerkennt, wird damit zurückgewiesen, dass sich Vortr. auf die Auseinandersetzungen von *Lubarsch* in dessen „Allgemeiner Pathologie“ stützt.

Diskussion.

Herr *Feer*-Heidelberg: Der wichtige Nachweis, dass die paravertebrale Pneumonie der Säuglinge in ihrem Wesen auf Stauung und Hypostase beruht, wird auch durch die klinische Beobachtung gestützt. Es ist augenfällig, wie sehr viel mehr Säuglinge, die anhaltend im Bett liegen, zu paravertebraler Pneumonie neigen oder solcher erliegen, wogegen häufiges Aufnehmen und Herumtragen prophylaktisch und bessernd wirkt.

Herr *Rosenhaupt:* Die Ansicht des Herrn *Bartenstein*, dass eine *Anhydrämie* als Folge eines Wasserverlustes des Gesamtorganismus für die Entstehung einer hypostatischen paravertebralen Pneumonie in Betracht kommt, erklärt mir die Zweckmässigkeit von mir schon lange geübter systematischer rektaler Infusion physiologischer NaCl-Lösung auch bei chronischen Ernährungsstörungen, die ja auch als Komplikation die geschilderte Form der Pneumonie zeigen, vor allen Dingen aber bei akuten Erkrankungen der verschiedensten Art, die dieselbe Neigung zeigen.

Herr *J. Lossen:* **Über Leukämie im Säuglingsalter.**

Vortragender beschreibt zwei in der Heidelberger Kinderklinik beobachtete Fälle von leukämischer Erkrankung im 7. bezw. 14. Lebensmonat. Sie waren — wie alle bisher genau untersuchten Fälle von ge-

mischtzelliger Leukämie des Säuglingsalters — durch hochgradige Anämie, durch reichliches Auftreten von kernhaltigen Erythrozyten, sowie durch geringe Beteiligung der Eosinophilen und Mastzellen von dem klassischen Bilde der myeloiden Leukämie verschieden. Nach den spärlichen bisherigen Beobachtungen müssen die leukämischen Erkrankungen der Säuglinge zu den atypischen Leukämien gezählt werden, hingegen erscheint es nicht berechtigt, sie sämtlich als akute Leukämien zu betrachten. Ein Teil der als Anaemia splenica s. pseudoleucaemica infantum beschriebenen Fälle steht jedenfalls in naher Beziehung zu ihnen. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.)

Herr *E. Grossmann*-Frankfurt a. M.: **Über die operative Behandlung der Hernien im Kindesalter.**

G. berichtet über 111 selbst ausgeführte Bruchoperationen (90 Leistenbrüche, 21 Nabelbrüche) bei Kindern, darunter befanden sich über $^1/_3$ *Säuglinge*. *G.* tritt der vielfach noch verbreiteten Anschauung entgegen, dass die Radikaloperation im Säuglingsalter besondere Gefahren bedinge, wogegen seine eigenen Erfahrungen, sowie die glänzenden Erfolge namhafter französischer und englischer Operateure sprechen. Unter seinen eigenen 111 operierten Fällen ist ***stets völlig reaktionslose Heilung*** eingetreten (Anwendung des in der Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 50, beschriebenen Urinfängers zur Nachbehandlung!). Gerade bei Säuglingen verlief die Operation stets vollkommen glatt, da in den meisten Fällen die einfache Ligatur und Versenkung des Bauchsacks genügt. Unter 11 in ***einer Sitzung beiderseits*** operierten doppelseitigen Leistenbrüchen befanden sich 4 *Säuglinge* von 10 Wochen, 3, 4 und 7 Monaten, die den Eingriff spielend überstanden.

G. ist der Ansicht, dass das Bruchleiden gerade bei kleinen Kindern infolge der fast stets nachweisbaren Verdauungsstörungen mit ihren unabsehbaren Folgen viel ernstere Gefahren in sich birgt, als gewöhnlich angenommen wird. Diese Verdauungsstörungen werden durch die Operation *prompt beseitigt*. Auch auf das sonstige Befinden der Kinder hat die Radikaloperation oft den denkbar günstigsten Einfluss.

Sie sollte daher unbedenklich, auch bei Säuglingen, in Anwendung kommen, wenn eine zweckmässig geleitete konservative Behandlung (Heftpflaster, Bandagen) nicht bald zum Ziele führt und so die Kinder infolge ihres Bruchleidens allerlei Schädigungen ausgesetzt sind.

Diskussion.

Herr *Rothschild*-Frankfurt a. M. fragt, ob der Vortr. keine Rezidive gesehen hat. Er ist kein prinzipieller Gegner der Operation, aber er glaubt, dass wohl gut 90 pCt. der Leisten- und Nabelbrüche ohne jeden Eingriff — ja selbst, wenn absolut nichts geschieht — heilen.

Herr *Rosenhaupt*-Frankfurt empfiehlt das Anlegen eines Leistenbruchbandes im Säuglingsalter und weist darauf hin, dass das sogenannte amerikanische Baumwollbruchband (in den „Grenzgebieten“ beschrieben) die vom Vortr. geschilderten Unannehmlichkeiten nicht hat und fast immer zu einer Spontanheilung führt.

Herr *Koeppe*-Giessen: Nabelhernien sind so häufig und heilen unter

richtigem Heftpflasterverband innerhalb des ersten Lebensjahres so gut, dass im ersten Lebensjahr man wohl meist ohne Operation auskommt.

Herr *Feuchtwanger*-Frankfurt a. M. betont demgegenüber, dass unter Pflasterbehandlung nicht alle Nabelbrüche heilen.

Hierzu bemerkt Herr *Grossmann*, dass er bei einer grösseren Anzahl von operierten Fällen, die er nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, nichts von einem Rezidiv bemerkt hat. Die Disposition dazu ist schon durch die anatomischen Veränderungen im Verlaufe des Leistenkanals, wie sie sich durch das Wachstum ergeben, sicher eine sehr geringe.

Dass die Heilung eines Leistenbruches unter einer Bandage unter Umständen eine sehr trügerische sein kann, beweist ein von dem Vortragenden operierter 14 jähriger Junge, der von Geburt an eine Bandage trug. Der Bruch war scheinbar lange Jahre geheilt, so dass Pat. im 13. Lebensjahre die Bandage wegliess. Im Anschluss an schweres Heben kam der Bruch nach kurzer Zeit wieder zum Vorschein.

Dass das von einem Diskussionsredner empfohlene Bruchband aus Wollsträhnen leichter anzulegen sein soll oder bessere Resultate gibt, bezweifelt der Vortragende.

Bezüglich der Nabelbrüche betont er, dass er in den meisten seiner Fälle irgendwelche Adhäsionen in der Bruchpforte vorgefunden hat und dass bei fast allen operierten Fällen stets eine kürzere oder längere erfolglose Heftpflasterbehandlung vorausgegangen war.

Dass die meist nachweisbaren Verdauungsstörungen bei Bruchkindern sehr oft in ätiologischem Zusammenhange mit ihrem Leiden stehen, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass die Darmstörungen im Anschlusse an die Operation prompt verschwinden.

Herr *Cuno*-Frankfurt a. M. spricht über **Ödeme bei atrophischen Säuglingen.** Er konnte im letzten Jahre 7 Fälle beobachten, von denen nur einer am Leben blieb. Diese Ödeme waren bei einem Kind durch Lues bedingt, bei den anderen waren sie wohl nur ein Symptom einer Summe von Nährschäden. Der Urin war stets frei. In einem Fall war die Kochsalzausscheidung dauernd erhöht. Bei der Sektion der Fälle fand man sulzige Durchtränkung aller Gewebe.

Entgegen der herrschenden Ansicht wurde bei vier Fällen durch erhöhte Kochsalzzufuhr (1,0 pro Tag) starke Diurese erzielt und die Ödeme zum Schwinden gebracht.

Herr *Plaut*-Frankfurt a. M.: Beachtung verdienen die Ödeme, welche bei *echten* Atrophikern im Stadium der Reparation, also unter dem Einfluss kohlehydratreicher Kost, beobachtet worden sind. Es gibt Analogien in der internen Medizin, also Ödembildung bei einseitiger Kohlehydratnahrung. So konnte *v. Noorden* im Verlauf von diätetischen Haferkuren bei Patienten mit intakter Niere Ödeme sich entwickeln sehen. Auf *v. Noordens* Veranlassung nahm ich solche Haferkuren bei einem Patienten mit chronischer Nephritis vor: Es wurde Kochsalz retiniert, und prompt traten Ödeme auf.

Die nächste Versammlung findet auf Einladung des Herrn Prof. *Feer* am 3. Mai zu Heidelberg statt.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Von Dr. *H. Spiegelberg*, Zell b. München.

1. Sitzung am 10. Januar 1908.

Ein Teil des Abends als Jahresversammlung wurde mit Geschäftlichem ausgefüllt: Jahresbericht, Kassenbericht, Organisationsvorschläge, Vorstandswahl. Die Vorstandschaft bleibt die gleiche wie im Vorjahre; es wird die Anlage einer kleinen Vereinsbibliothek und die Herausgabe von jährlichen Sitzungsberichten im Druck beschlossen, Abänderungen der Satzung besprochen.

Moro führt an einem skrophulösen Kinde die „perkutane Reaktion" auf Einreibung einer Salbe von Alt-Tuberkulin $\overline{aa}$ Lanolin-anhydric. vor. An der Inunktionsstelle (obere Bauchhaut) trat ein knötchenförmiges papulöses Exanthem auf. Die Reaktion ist spezifisch. Kontrollversuche mit Lanolin. pur. bezw. Resorbinsalbe negativ.

Pfaundler berichtet über die vorläufigen Ergebnisse seiner Beobachtungen an hauttuberkulinisierten Kindern. Phlyktänen traten wiederholt auf, auch nach Wiederaufnahme der aus diesem Grunde zeitweilig eingestellten Versuche.

Uffenheimer zeigt ein ca. 8 Jahre altes Mädchen mit ausgebreiteter **Vitiligo** aus unbekannter Ursache; grossfleckig auf dunkelbrauner Haut, mit einer gewissen Symmetrie, stark das Genitale befallend, am Anus wie gewöhnlich ausbleibend. Vitiligo vor dem 10. Jahre ist nicht beschrieben, bei *Pfaundler-Schlossmann* unerwähnt.

Hecker berichtet über 5 Fälle von *Kindern* im Alter von 3—5 Jahren mit **Ausscheidung von Acetonkörpern durch Urin und Atemluft, verbunden mit akuten Magenstörungen.**

Der 1. Fall ein typisches Bild *zyklischen Erbrechens mit Acetonausscheidung.* 6jähriger Knabe, der seit der 4. Lebenswoche Anfälle von Erbrechen mit Fieber hatte. Beim letzten Anfalle jede Behandlung machtlos, rascher Kräfteverfall, schwerer Allgemeinzustand; Stuhl angehalten. Starker Acetongeruch der Atemluft; im Urin *reichlich Aceton und Acetessigsäure,* kein Eiweiss oder Zucker; kein Fieber. Stillstand des Erbrechens nach 2 $^1/_2$ Tagen, 2 Tage später Verschwinden des Acetons; Besserung des Allgemeinbefindens unter Nahrungsaufnahme; Heilung ohne Folgen.

2. Fall. 3jähriges Mädchen mit erstmaligem Anfalle gleicher Art; sehr gestörtes Allgemeinbefinden; Erbrechen 2 Tage, Acetessigsäure im Urin 4, Aceton 5 Tage.

3.—5. Fall. Knaben von 3, 4, 11 Jahren, bei welchen im Verlaufe *akuter fieberhafter katarrhalischer Erkrankungen Erbrechen und gleichzeitig*

Acetonkörperausscheidung durch Urin und Atemluft. Bei zwei Knaben rasches Verschwinden ohne Nebenerscheinungen, beim dritten schwere Allgemeinstörung und Andauern der Symptome 3 bezw. 5 Tage. — Dieser ist der Bruder von *Fall 1.*

Acetonausscheidung und *Erbrechen* stehen in genetischem Zusammenhang, wahrscheinlich ist die Bildung von Acetonkörpern das Primäre. Die Quelle des Acetons ist im Fett zu suchen, bei dessen Abbau im Körper zuerst Oxybuttersäure, aus dieser Acetessigsäure, daraus durch CO_2-Abspaltung Aceton entsteht. Es handelt sich bei der *Acetonausscheidung* um eine schon im Darme anfangende Störung im Fettabbau, deren Ursache nach den Autoren in einer *Kohlehydratinanition* zu suchen ist. In *H.s* Fällen war von einer solchen jedoch nicht die Rede, die Ernährung eher eine kohlehydratreiche. Fall 1, bei welchem die Insuffizienz gegenüber Fett offenbar konstitutionell ist, gibt einen Fingerzeig in *anderer Richtung: H.* konnte *vor* der beschriebenen Attacke das *Blut* des Kranken untersuchen und fand eine Entwicklungsstörung der Blutbildung, eine Störung in den Ursprungsstätten der Leukozyten, der Lymphdrüsen (Leukopenie), die nach *Poulain* wieder grosse Bedeutung für Absorption und Resorption des Fettes besitzen.

Der Vortragende demonstriert die angewandte, als Schichtprobe mit Ammoniak an Stelle der Kalilauge ausgeführte *Langesche Acetonprobe.*

In der *Diskussion* beleuchtet *Pfaundler* die Frage der *Ketogenie.* In der einen Reihe liegt ein abnormer Fettzerfall infolge Zuckermangels (*Noorden*) vor, für die Mehrzahl der Fälle, die Infekte, ein abnormer, anscheinend dem „leitenden Verstande des Biogens“ entzogener Fettabbau. Kohlehydratfütterung vermag für den Modus im Einzelfalle zu entscheiden. *Pf.* meint im Anschluss an zwei beobachtete Fälle, dass eine ausgesprochene Magen- und Darmatonie Angriffspunkt einer wirksamen Behandlung werden könnte. — Acetonurie scheint in München häufig zu sein. — *Trumpp* teilt einen beobachteten Fall mit, der durch Beseitigung der grossen Hg- und Joddosen und Einführung vegetabiler Diät heilte. — *Hecker*: Der Vorschlag der Kohlehydrat-*Therapie* erscheine ihm mehr theoretisch bei der äusserst darniederliegenden Nahrungszufuhr überhaupt.

2. Sitzung am 21. Februar 1908.

Der Abend begann wieder mit Geschäftlichem: Satzungsbesprechung zwecks Neudrucks, Neuaufnahmen.

Moro berichtete über einige Versuche an seruminjizierten Kindern; diese hatten vor wenigen Tagen eine Serumkrankheit durchgemacht und befanden sich zur Zeit der Versuche in der Periode der „sofortigen Reaktionsfähigkeit“. Kurze Zeit nach kutaner Impfung (*v. Pirquet*) mit 2 Tropfen des entsprechenden Serums (Hammel) in der Umgebung der ursprünglichen Injektionsstelle trat örtlich intensive *Urticaria* auf. Kontrolle negativ. Das gleiche liess sich hervorrufen nach Einreibung der Injektionsstelle mit Hammelserum $\overline{aa}$ Lanolin und auch (weniger deutlich) mit reinem Lanolin anhydric. (Wirkung des Wollfetts vom Hammel ?)

Ferner stellt *Moro* 8 Kinder mit **perkutaner Reaktion auf Tuberkulinpflaster** nach 24 Stunden vor und gibt **weitere Erfahrungen über die perkutane Tuberkulinreaktion** wieder.

Die *Salbenreaktion* hält mit der *Pirquet*schen Probe bei Kindern bis zum 8.—10. Lebensjahre annähernd gleichen Schritt. Später ergibt die Impfung bei klinisch nicht verdächtigen Fällen häufiger ein positives Resultat als die Inunktion. Im 1. Lebenshalbjahr versagen auch bei manifester Tuberkulose, im Gegensatze zur subkutanen Injektion, sehr häufig beide Proben. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich darin, dass die Zellen der Haut zur Antikörperbildung zu dieser Zeit noch nicht genügend befähigt sind. Der negative Ausfall der Kutanreaktion im frühen Säuglingsalter ist demnach kein Beweis gegen *v. Behrings* Lehre von der Phthiseogenese.

Bei Reinunktionen am gleichen Orte beobachtet man fast regelmässig, dass die später vorgenommenen Einreibungen von einer wesentlich stärkeren Reaktion begleitet sind als die früheren. Die mittelstarke Reaktion hat oft mit dem sog. Lichen scrophulosorum grosse Ähnlichkeit. Bei einem Patienten mit Lichen scrophulosorum wurde gleichzeitig an der freien Brust und mitten im Lichengebiet je eine Inunktion ausgeführt. Erstere Reaktion schwach, letztere sehr stark (Exsudation). Tags darauf war vom Lichen, der fast über das ganze Abdomen ausgebreitet war, nichts mehr zu sehen (Demonstration).

Sowohl der Lichen scrophulosorum als auch die nicht selten bei tuberkulösen, insbesondere skrophulösen Kindern disseminiert oder gruppiert auftretenden torpiden Knötchen (sog. Tuberkulide?) dürften ihrem Wesen nach den nach perkutaner Einreibung auftretenden Eruptionen gleich zustellen sein. [Überempfindlichkeitsreaktion der allergischen Haut mit (ausgeschiedenem) tuberkulotoxischem Material.]

Einmal trat nach Inunktion einer Stelle oberhalb der rechten Mamilla innerhalb 48 Stunden eine streng (!) symmetrische schwache Reaktion auf der linken Seite auf. Bei der Ophthalmoreaktion wurde eine concomitierende Konjunktivitis des nicht instillierten Auges schon öfters beobachtet. Solche Beobachtungen weisen mit Nachdruck darauf hin, dass sich *das Nervensystem* an dem Zustandekommen der Überempfindlichkeitsphänomene lebhaft beteiligt. *Die neuen Überempfindlichkeitstheorien haben unter dem Banne rein serologischer Vorstellungen auf die Beteiligung des Nervensystems an der Reaktion keine Rücksicht genommen.* Die entzündliche Lokalreaktion ist wahrscheinlich nicht der Ausdruck einer auf den Applikationsort beschränkten toxischen Wirkung auf das Gewebe, sondern erfolgt erst durch Vermittlung sympathischer resp. sensibler Nervenbahnen. Die oft stürmisch verlaufende „sofortige Reaktion“ nach der Reinjektion von Serum lässt sich auf nervöser Grundlage besser verständlich machen. Die *v. Pirquet*sche Probe ist u. a. wahrscheinlich auch deshalb so viel empfindlicher, weil hier das Toxin unter Vermittlung eines Traumas eingeführt wird. Diese Vorstellungen sprechen nicht gegen die Spezifität der Überempfindlichkeitsreaktionen.

Der Ausfall und Verlauf der neuen Tuberkulinreaktionen ist im besonderen zum Mindesten von folgenden Faktoren abhängig: 1. von dem Grade der Fähigkeit des Integumentes zur Antikörperbildung; 2. vom Zustand des Nervensystems als des den Entzündungsreiz vermittelnden Organs; 3. von der Beschaffenheit des Integumentes als

Reaktionsfeld. Bei der Verwertung des Reaktionsverlaufes zu prognostischen Zwecken ist demnach grosse Vorsicht geboten.

Im Anschlusse daran entwickelt *Moro* eine **Theorie des Exanthems,** erläutert am Beispiele der Masern. Auf die Infektion mit dem Erreger folgt meist nach 10 Tagen die Reaktion. Diese Zeit (Inkubation) braucht der Organismus zur Bildung wirksamer Antikörper gegen das (Masern-) Gift. (*v. Pirquet.*) Nach der Inkubationstheorie *v. P.s* erscheinen unter den Antikörpern auch Agglutinine. Der bisher frei im Blute kreisende Erreger wird agglutiniert, die Klümpchen bleiben in den Kapillaren stecken, um die Bakterienherde kommt es zur toxischen Reaktion, zum *Exanthem.* Die gesetzmässige allmähliche Ausbreitung des Exanthems lässt sich hiermit nicht vereinbaren.

Moro macht sich hingegen folgende Vorstellung: Die Antikörperbildung seitens der Zellen setzt einen spezifisch toxischen Reiz voraus; an diesem Toxinverankerungsprozess beteiligen sich auch die Zellen der Haut. *Die abgesonderten Antikörper treffen nun Toxin an Ort und Stelle an und es ist somit — wie beim Überempfindlichkeitsphänomen — die Grundbedingung zur Reaktion gegeben.* Die allmähliche Ausbreitung des Exanthems erklärt sich damit gut: in der Nähe der sehr wahrscheinlichen Eintrittspforte des Masernerregers, der Mund- und Nasenschleimhaut, erscheinen die ersten Eruptionen (Exanthem des Mundes, Rhinitis, Konjunktivitis); das Exanthem kommt ebenfalls in der Nähe dieser Gebiete zuerst zum Vorschein (Hals, Gesicht). Diese Zellbezirke sind in der Antikörperbildung anderen Körperregionen zeitlich voraus, indem sie mit dem Antigen zuerst in Berührung kommen. Eine ähnliche Ausbreitungsweise zeigt z. B. der Wundscharlach. Die so häufig symmetrische Ausbreitung des Exanthems lässt auch hier die Mitbeteiligung des Nervensystems am Zustandekommen der sinnfälligen Hauterscheinungen erkennen.

Zur *Diskussion* berichtet *Heinemann* über seine Nachprüfung der *Moro*schen Salbenreaktion am Erwachsenen, die Übereinstimmung mit dem Auftreten der Ophthalmoreaktion ergab.

Fromm berichtet unter Vorstellung der geheilten 1jährigen Patientin über eine eigentümliche **akute transitorische Neurose,** beginnend unter dem Bilde subakuter Encephalitis, charakterisiert durch mehrwöchige ununterbrochene, an Intensität allmählich abnehmende und schliesslich verschwindende Zitterbewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten, Nystagmus horizontalis, Plantarflexion der Zehen.

Benjamin stellt einen Fall von **akuter myeloider Leukämie** bei einem 9jährigen Knaben vor. Im Laufe von 8 Wochen hat sich das schwere Krankheitsbild entwickelt. Typische Symptome: Wachsartige Blässe, Haut- und Schleimhautblutungen, Gingivitis, Knochenschmerzen, Milz- und Leberschwellungen, Ödeme. Roto: weissen B.-K. 160: 1 (22000), Hb 65 pCt. 8—10 pCt. der Leukozyten granuliert, in der Mehrzahl latypisch. 35—40 pCt. normale Lymphozyten; Rest 50 pCt. überwiegend ympboide Markzellen. Auffallend erscheint die fast in 90 pCt. dieser Zellen angetroffene hochgradige *Vakuolisierung* des Zellplasmas. Vermehrte Mastzellen, darunter Markmyelozyten, in den letzten Tagen leichter Exophthalmus, sodass man an ein *myeloides Chlorom* denken könne. —

Drüsenschwellungen mässig, Aceton und Indikan im Harn; seit 14 Tagen Continua von 38—39°.

Der weitausholende, interessante Vortrag von *Groth* über **Säuglingssterblichkeit** — ihren Wechselbeziehungen zu sozialen, hygienischen, geographischen, meteorologischen, klimatischen und andern äusseren Faktoren, an der Hand ausführlicher statistischer Tabellen und historischer Beleuchtung der letzten 70 Jahre — ist leider im Referate nicht zu behandeln.

Über 80 pCt. gestorbener Säuglinge wohnten in *Wohnungen* mit 2 Räumen, nur 4 pCt. in solchen mit über 3 Zimmern. *Witterungsumstände* erscheinen ohne Einfluss, bis auf die Bodentemperatur. Mit ihr steigt die Häufigkeit der Todesfälle an Ernährungsstörungen, umgekehrt läuft die an Atmungskrankheiten. Die Wohnräume halten mehr die ihnen vom Boden aus zugeführte Temperatur fest. Das Entgegenlaufen der Kurven der Sterblichkeit an Magendarmstörungen und Erkältungskrankheiten bedingt den relativ niedrigen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit, besonders in bestimmten Städten (*Schlossmann*). Lebenserhaltend wirkt u. a. die Sommerwärme im Gegensatz zum Winter auf die Lebensschwachen.

Alle Berechnungen sind unvollkommen, wenn nicht Lebensmonate und Kalendermonate nebeneinander berücksichtigt werden. Für bestimmte Landesteile, für bestimmte Zeiten gewonnene Zahlen sind nicht zu verallgemeinern.

Diskussion: Pfaundler weist auf die Abhängigkeit der Immunitätsverhältnisse von den Temperaturen hin.

Notiz.

Am 3. Mai d. J. findet zu Heidelberg in der Universitäts-Kinderklinik (Luisenheilanstalt) eine Versammlung der Vereinigungen Südwestdeutscher und Niederrheinisch-Westfälischer Kinderärzte statt. Das genauere Programm wird später bekannt gegeben. Anfragen sowie Anmeldung von Vorträgen und Demonstrationen sind zu richten an Prof. Dr. *Feer*, Heidelberg, Luisenheilanstalt.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Unterscheidung der Transsudate von Exsudaten mittelst einer Probe mit stark verdünnter Essigsäure (Probe von Rivalta). Von *W. Janowski.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 44.

Das Prinzip der Methode ist, dass man Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in eine Lösung von 2 Tropfen Ac. acet. glaciale in 100 ccm Wasser fallen lässt. Hat man ein Exsudat vor sich, so lässt der vorsichtig in die Lösung eingeträufelte Tropfen auf seinem Wege gegen den Boden des Gefässes einen deutlichen weissen oder weiss-bläulichen Zug hinter sich. Hat man es mit einem Transsudate zu tun, so fällt das Ergebnis dieser Probe negativ aus. Die Eisessiglösung bleibt klar, indem der hineingebrachte Tropfen sich vollständig in ihr auflöst. Verfasser hat 50 Exsudate und 50 Transsudate nach dieser Methode untersucht und kann dieselbe nicht nur ihrer Einfachheit halber, sondern auch wegen der Eindeutigkeit der Ergebnisse warm empfehlen. *E. Gauer.*

Über Alkaptonurie. Von *Alide Grutbrink* und *A. A. Hymans van den Bergh.* Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde II. No. 17. 1907.

Sieben Fälle von Alkaptonurie wurden beobachtet (Frau von 44 Jahren, zwei Brüder von 21 Jahren und 24 Jahren, 2 Mädchen von 19 und von 12 Jahren, 2 Knaben von 6 und 1 Jahr alt; die letzteren vier Patienten waren Geschwister). Aus ihren Versuchen, die jedoch nur Erwachsene betreffen, schliessen Verfasser, dass bei Menschen, welche nicht an Alkaptonurie leiden, keine Homogentisinsäure als intermediäres Stoffwechselprodukt gebildet wird. Die Alkaptonurie ist also nicht bloss eine quantitative Störung, sondern eine eigentümliche, qualitative Stoffwechselanomalie. Der Organismus des Alkaptonkranken greift die aromatischen Gruppen des Eiweissmoleküls in einer anderen Weise an als der normale Organismus.

Die Alkaptonurie hat mehr Interesse für die Pathologie des Stoffwechsels als für die Klinik; der praktische Arzt soll jedoch diese Anomalie kennen, um keine Verwechslung mit zuckerhaltigem Harn zu machen. Für die Patienten scheint die Abweichung indifferent zu sein.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Epithelmetaplasie bei Bronchopneumonie. Von *Joy Mc Kenzie-Glasgow.* (Dresden, Stadtkrankenhaus Friedrichstadt.) Virchows Archiv. Bd. 190. H. 2. [XVIII, X, 2].

In 4 Fällen (von Masern, Diphtherie, Bronchitis) mit den typischen anatomischen Erscheinungen einer schweren Bronchopneumonie fand Verf. in den kleineren Bronchien, in denen die Störung weniger heftig gewesen ist, eine insuläre Umwandlung des Zylinderepithels in eine Plattenepithelform mit Keratohyalinbildung, offenbar zum Schutz vor weiterem Reiz durch das massenhafte Exsudat in den Bronchien und vor dem Untergang der Schleimhaut selbst. Es können also nicht allein chronisch entzündliche Vorgänge, wie *Simmonds* angegeben hat, sondern auch akut verlaufende Entzündungsprozesse in den Lungen zu echten Metaplasien führen. Es ist wohl nicht ausgeschlossen, dass auf dem Boden dieser umgewandelten Epithelien später ein Plattenepithelkrebs sich entwickeln kann, zu dessen Erklärung die Annahme von versprengten Keimen also nicht notwendig ist. *E. Gauer.*

Die Mesenterialcysten embryonalen Ursprungs nebst einigen Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte der Nebennieren-Rindensubstanz sowie zur Frage des Chorionepithelioms. Von *Francesco Niosi-Pisa.* Virchows Archiv. Bd. 190, H. 2. (XVIII, X, 2.)

Die sehr ausführliche Abhandlung eignet sich nicht zu einem kurzen Referat. Da Verf. die Abstammung des einer 48jährigen Frau exstirpierten Mesenterialcystoms vom Mesonephron oder *Wolff*schen Körper sicher nachweisen konnte und in der Wand des Cystoms sich Knötchen zweifellosen Nebennierengewebes fanden, bespricht er im Zusammenhang die Schiksale der Reste des *Wolff*schen Körpers, die man ja längst nicht nur zur Entstehung von Mesenterial- und Ovarialcystomen, sondern auch zu den Nebennieren in Beziehung gebracht hat. Ein Knoten von chorionepitheliomartigem Bau in der Cystenwand scheint zu beweisen, dass dieser Tumor nicht nur vom Epithel der Chorionzotten, sondern auch von anderem, wie z. B. dem von Cysten des *Wolff*schen Körpers herstammen kann. *E. Gauer.*

Untersuchungen über Harnsäureausscheidung bei gesunden und kranken Kindern. Von *Modigliani.* Riv. di clin. Pediatr. 1907. No. 10.

Die tägliche Menge ausgeschiedener Harnsäure wurde nach der Methode von *Salkowski* bestimmt. Die Untersuchungen bei gesunden Kindern ergaben eine Schwankung der Harnsäureausscheidung von einem Minimum von 0,061 g im Alter von 2 Jahren zu einem Maximum von 0,168 im Alter von 6½ Jahren, d. h. die tägliche Durchschnittsmenge, „endogenen" Harnsäure, die mit dem Harn ausgeschieden wird, ist in mehr oder weniger konstantem Zusammenhang mit dem Alter und dem Körpergewicht. Bei kranken Kindern variiert die mit dem Harn ausgeschiedene „endogene" Harnsäure zwischen einem Minimum von 0,062 (3 Jahre) und einem Maximum von 0,300 (6½ Jahre), d. h. die Schwankungen sind etwas grösser als bei normalen Kindern. Im allgemeinen dann entspricht eine Steigerung der Leukozytose im Blute stets einer stärkeren Harnsäureausscheidung. *Ferraris.*

Ein Beitrag zur Physiologie des Chlorstoffwechsels und seiner Beziehungen zur Wasserausscheidung und zur Körpergewichtskurve. Von *Grüner.* Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 64. H. 5—6. S. 455.

G. stellt auf Grund der bisherigen und seiner eigenen Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel folgende Sätze auf: 1. Der relative Chloridgehalt des Blutes ist im allgemeinen konstant, kann aber durch Einnahme grosser oder fortgesetzter kleiner Dosen von NaCl vorübergehend gesteigert werden. 2. Der absolute Chloridgehalt des Blutes ist sehr verschieden: bei jeder reichlichen Chlorzufuhr tritt zuerst eine Ansammlung von Chlor im Körper auf, die sich durch Gewichtssteigerung äussert, dann starke Chlorausscheidung mit grossem Körpergewichtsabfall. 3. Der relative Chlorgehalt der Körpergewebe schwankt insbesondere bei pathologischen Zuständen sehr. Starke Chlorretention wird bei interstitieller Nephritis und verschiedenen Infektionskrankheiten beobachtet, der dann in der Rekonvaleszenz eine stärkere Ausscheidung folgt, als die vorherige Retention betrug (z. B. bei Scharlach). 4. Beim Menschen bewirkt eine Steigerung der Chlorzufuhr nicht wie beim Versuchstier eine Steigerung der Diurese bei prompter Ausscheidung des NaCl-Überschusses, sondern im Gegenteil eine Verminderung der Wasserausscheidung sowohl durch die Nieren als auch durch Haut und Lungen bei vorübergehender mehr oder weniger beträchtlicher Chlorretention. *Bogen.*

Serumkrankheit und Serumtod. Von *C. P. Howard* Montreal med. Journ. September 1907.

Literarische Auslese. *von Pirquet.*

Hämolysiert die Frauenmilch? Von *G. Frey.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 36.

Entgegen anderen Angaben ergeben die Versuche des Verfassers, dass der Frauenmilch die Fähigkeit zur Hämolyse von Menschenblutkörperchen im Sinne *Bordets* und *Ehrlichs* nicht zukommt. *Misch.*

Zur Frage der Serum-Überempfindlichkeit. Von *R. Otto.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 34.

Es gelingt, die Erscheinungen der Anaphylaxie auch passiv hervorzurufen, und zwar sowohl mit dem Serum „überempfindlicher" Tiere, als auch solcher, die zur Zeit unempfindlich waren. Die „Unempfindlichkeit" braucht nämlich nur eine scheinbare zu sein: die durch die erste Injektion gesetzte „Überempfindlichkeit" kann durch bestimmte, im Körper vorhandene Reste des Antigens abgeschwächt oder ganz verhindert werden. *Misch.*

Über verschiedenartige Hemmung der tryptischen Verdauung. Von *Hedin.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 412. 1907.

Die antitryptische Wirkung des Serumalbumins beruht nach *H.s* Auffassung auf der Aufnahme und Verfestigung des Trypsins entweder an das Serumalbumin selbst oder an irgend eine diesem Körper anhaftende Substanz. Der Prozess ist entweder gar nicht oder nur sehr schwer reversibel und hat mit der Neutralisation eines Toxins durch Antitoxin vieles gemeinsam. Behandelt man Serumalbumin mit Essigsäure, so geht dem Serumalbumin die Fähigkeit, das Trypsin an sich zu fesseln, verloren. So vorbehandeltes Serumalbumin vermag nur noch

in grösseren Mengen die Verdauung leicht verdaulicher Eiweisskörper zu hindern; dies liegt nach *H.s* Auffassung an der Bildung einer leicht reversiblen Verbindung mit Trypsin (Trypsinablenkung). Eine eben solche Wirkung kommt auch dem Eierklar und den tryptischen Verdauungsprodukten, nicht aber den Aminosäuren zu. *Orgler.*

Ein weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiss im Organismus des Hundes. Von *Abderhalden* und *Rona.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 507. 1907.

Ein 3 Wochen alter Hund wurde mit den tief abgebauten Verdauungsprodukten von Fleisch, mit Fett, Zucker und Stärke ernährt. Das Fleisch war erst antolyiert, dann mit Pankreassaft und schliesslich mit Darmsaft, im ganzen 3 Monate, verdaut worden. Die Verdauungsflüssigkeit gab keine Binredreaktion und keine Fällung mit Ammonsulfat bei Halb- und bei Ganzsättigung. Die Fütterung wurde mehrere Wochen fortgesetzt und dabei traten Stickstoffretention und Gewichtszunahme auf. Der Hund war also imstande, aus den tief abgebauten Produkten Körpereiweiss aufzubauen. *Orgler.*

Zur Bildung von Kreatin und Kreatinin im Organismus, besonders der Kaninchen. Von *Dornen.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 225. 1907.

Auf Grund einer grossen Reihe von Versuchen konnte *D.* folgendes feststellen: Im Hunger, also bei Zerfall grösserer Eiweissmengen, tritt bei Kaninchen eine starke Kreatinvermehrung im Urin auf; dagegen hat Nahrungseinschränkung keinen Einfluss auf die Kreatinausscheidung; die Zufuhr von Glykozyamin erhöht in Bestätigung der *Jaffé*-Versuche die Kreatinausscheidung im Urin bei Kaninchen; bei Fröschen findet dagegen der Übergang des Glykozaymins in Kreatin nur sehr langsam und unvollständig statt. Auch der Kaninchenmuskel besitzt bei der Autolyse wahrscheinlich die Fähigkeit, Glykozyamin zu Kreatin zu methylieren. Methylguanidin ist beim Kaninchen ohne Einfluss auf die Kreatin- oder Kreatininausscheidung. Um zu entscheiden, ob die *Nuklein*substanzen die Kreatinausscheidung beeinflussen, verfütterte *D.* Thymus an Hunde, ohne einen Einfluss auf die Kreatin- und Kreatininausscheidung festzustellen. Die Verfütterung von kreatinfreien Fleischrückständen oder von Fibrin war bei Kaninchen ohne Einfluss auf die Ausscheidung von Kreatin nnd Kreatinin, dagegen trat bei Hunden nach Fibrinfütterung wahrscheinlich eine Vermehrung des Gesamtkreatinins auf. *Orgler.*

Ein Beitrag zur Kenntnis der Labwirkung auf Kasein. Von *Herwerder.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 184. 1907.

Als Ausgangsmaterial diente Kasein, das nach *Hammarsten* dargestellt war. Lässt man Labenzym auf Kasein wirken, so kann man 3 Körper nachweisen: 1. Parakasein A, 2. Parakasein B, 3. die Substanz C (Molkeneiweiss?). Bei längerer Einwirkung enstehen aus Parakasein A immer mehr Parakasein B und die Substanz C, bis Parakasein A ganz verschwunden ist. Bei sehr lang dauernder Einwirkung tritt noch eine primäre Albumose auf. Das Parakasein A ist kein einheitlicher Körper und wird durch Essigsäure und lösliche Kalksalze gefällt; im Gegensatz zum Kaseinbedarf fällt das Parakasein sofort als käsiger Niederschlag auf Zusatz von löslichen Kalksalzen aus; die Fällungsgrenze Ammon-

sulfat gegenüber liegt niedriger als bei Kasein; auch der Phosphorgehalt ist im Parakasein niedriger als im Kasein. Das Parakasein B wird durch Essigsäure, aber nicht durch Kaliumchlorid gefällt und lässt sich dadurch vom Parakasein A trennen; auch Parakasein B ist phosphorhaltig. Die Substanz C wird durch Tanninessigsäure und durch 60 pCt. Ammonsulfatsättigung gefällt; sie ist ebenfalls phosphorhaltig und scheint dem Kasein als solchem anzuhaften. Anscheinend enthält das gereinigte Kasein ein protolytisches Ferment. Das Labenzym wirkt also nach *H.*s Auffassung auf Kasein so, dass aus diesem andere Moleküle von sehr labilem Gleichgewicht entstehen; diese zerfallen wiederum während der Enzymwirkung in Moleküle labiler Konstruktur. *Orgler.*

Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. IX. Mitteilung über die Bakterien des Verdauungstraktus bei Hunden. Von *Horowitz.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 95. 1907.

H. hat auf Veranlassung von *E. S. London* die Bakterienflora des Magens und Dünndarmes bei Hunden untersucht, denen in verschiedener Höhe des Verdauungstraktus Darmfisteln angelegt waren. Es zeigte sich, dass die Zahl der Bakterieu im Dünndarm gegen das anale Ende hin regelmässig ansteigt; die Menge der Bakterien ist nach *Farten* sehr gering und vergrössert sich in der Verdauungsperiode. Als obligate Bakterien fand H. B. coli, B. acidi lactici, B. proteus vulgaris, B. septicus putridus, Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus, Dipplococcus enteritis, Micrococcus tetragenus, Sarcina, B. mesentericus vulgatus; als zufällige Insassen B. luteus, B. flavus albus, M. cereus albus, M. cereus flavus, Pneumobacillus *Friedländer*, Cladothrix chromageues, Streptothrix invulnerabilis. Von den obligaten Bakterien des Dünndarms gedeihen manche nur in bestimmten Abschnitten, während andere überall zu treffen; so z. B. B. coli. Während der Verdauung einer bestimmten Nahrung verschiebt sich das Bild der Bakterienflora derart, dass diejenigen Bakterien sich vermehren, welche auf die betreffenden Nahrungsstoffe eine bestimmte Wirkung ausüben, so vermehrt sich B. acidi lactici bei Milchnahrung; Proteus vulgaris bei Eiweissnahrung. Einige obligate Bakterien des Dünndarms, besonders aus seinem unteren Teile, spalten Eiweiss, die meisten haben eine starke Wirkung auf Kohlehydrate; keine einzige Bakterienart bedarf zu ihrer Entwicklung ausschliesslich des Fettes. Gibt man per os mit der Nahrung Bakterien, so gehen diese im Magen oder im Darm rasch zugrunde. Doch besitzt nur reiner, frischer Magensaft stärkere bakterientötende Wirkung, während Galle, Pankreas- und Darmsaft, sowie die Eiweissprodukte das Bakteriumwachstum begünstigen. Die Saprophyten werden wohl in erster Linie durch die obligaten Dünndarmbakterien vernichtet, da in Mischkulturen von Saprophyten und obligaten Bakterien erstere rasch zugrunde gehen.
Orgler.

Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. XI. Mitteilung. Zur Frage der Verdauung zusammengesetzter Speisen im Magen. Von *London* und *Sagelmann.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 482. 1907.

Versuche an einem Magenfistelhunde mit Gliadin und Gliadin und

Fett führen zu dem Ergebnis, dass die Bestandteile einer zusammengesetzten Nahrung nicht gleichmässig den Magen verlassen, dass sich also hierbei Sortierungserscheinungen abspielen. *Orgler.*

Abbau einiger Dipeptide des Tyrosins und Phenylalanins bei einem Falle von Alkaptonurie. Von *Abderhalden, Bloch* und *Rona.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 435. 1907.

Alle verwandten Dipeptide lieferten die ihrem Gehalt an Tyrosin oder Phenylalanin entsprechende Menge Homogenitinsäure, ein Beweis dafür, dass die synthetisch hergestellten Polypeptide im Organismus wahrscheinlich ebenso abgebaut werden, wie die in den Proteinen enthaltenen. Bei subkutaner Zufuhr von Glycyl-l-Tyrosin erschien dieselbe Vermehrung der Homogentisinsäure; danach liegt die Ursache dieser Stoffwechselanomalie nicht im Darm, sondern muss in die Gewebe verlegt werden. Diese Auffassung findet eine Stütze durch Untersuchungen von *Rostoski* an einem an Alkaptonurie leidenden Knaben. Derselbe zeigte bei Fütterung mit Dipeptiden ähnliche Verhältnisse wie der Erwachsene; der Tyrosingehalt seiner Haare war normal (3,5 pCt.); auch die Nägel enthalten Tyrosin. Es kommt aber zu keiner Verarmung des Organismus an aromatischen Bausteinen; die Stoffwechselstörung muss also intermediär und zwar in der letzten Etappe liegen. *Orgler.*

Über das Verhalten des Kreatins bei der Autolyse. Von *Gottlieb* und *Stangassinger.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 52. S. 1. 1907.

Auf Grund zahlreicher Versuche kommen die Verff. zu folgenden Ergebnissen: Bei der Autolyse des Muskels und anderer Organe wird im Beginn der Autolyse Kreatin gebildet. Dieses vorhandene oder zugesetzte Kreatin wird bei der Autolyse durch ein anhydrierendes, an gewisse Niederschläge gebundenes Ferment zum Teil in Kreatin umgewandelt. Auch Wasser allein führt bei 37° Kreatin in Kreatinin über; in erhitztem Blutserum und erhitzten Organextrakten findet dagegen nur eine ganz geringe Umwandlung statt. Kreatin und Kreatinin werden beim Fortschreiten der Autolyse durch abbauende Fermente (kreatare und kreatinare) zerstört. Als besonders stark kreatinzerstörend erwies sich ein Fermentpulver aus der Schilddrüse eines strumakranken Hundes. Auch im Urin kommen die beschriebenen Fermentwirkungen vor. Da nebeneinander diese 3 Prozesse: 1. Kreatinbildung, 2. Umwandlung von Kreatin in Kreatinin und 3. Zerstörung von Kreatin und Kreatinin vorkommen, ergibt sich für die Kreatin- und Kreatininwerte eine komplizierte Kurve. Je nach dem Vorwalten des einen oder des anderen Vorganges ergeben sich auch Differenzen im Verhalten des Kreatins bei der Autolyse verschiedener Organe. *Orgler.*

Zur Kenntnis der Pankreaskonkremente. Von *Scheurert* und *Bergholz.* Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 52. S. 338. 1907.

Analysen von drei Pankreaskonkremente von Rindern, die vorwiegend aus kohlensaurem Kalk bestanden. *Orgler.*

Über Auftreten von Glyoxylsäure im Verlauf von Gravidität, Geburt und Puerperium. Von *Hofbauer.* Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. 52. S. 425. 1907.

Bei einer grossen Anzahl von Schwangeren konnte *H.* mittels qualitativer Proben Glyoxylsäure im Urin nachweisen; namentlich häufig fand sich die Säure bei Frauen im ersten Drittel und in den letzten Tagen der Schwangerschaft. *H.* glaubt, dass das Auftreten dieses Körpers in Beziehung zu den Wehen steht. Intra partum fand sich die Säure regelmässig; am stärksten positiv fielen die Proben im Verlauf des Puerperiums aus. *H.* nimmt an, dass das Auftreten dieser Säure ein Beweis für eine Überlastung der Leber und für eine daraus sich ergebende Beschränkung der Funktionstüchtigkeit dieses Organes spricht. *Orgler.*

Die Fermente der Milch und ihre Beziehungen zur Pasteurisierung. Von *R. G. Freeman.* Journ. of the Amer. med. Assoc. II. S. 1740. 1907.

Verf. empfiehlt ein (nicht näher beschriebenes) Verfahren zur Milchpasteurisierung bei 60° und glaubt, dass 40 Minuten genügen, Tuberkelbazillen und die meisten Milchkeime zu töten, während die Fermente der Milch nicht beeinträchtigt werden. *Ibrahim.*

Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn. Von *Michael Cohn.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 48.

Es wurden zwei Gehirne von tetaniekranken, im Stimmritzenkrampfanfall gestorbenen Säuglingen untersucht. Am meisten dürften wohl die Kalkergebnisse interessieren. Sie unterstützen durchaus nicht die neuerdings aufgestellte Behauptung von der besonderen Kalkarmut des Tetanikerhirns; freilich beweisen sie auch nicht die *Stoeltzner*sche Lehre von der schädlichen Kalkstauung bei dem Tetaniker. *Misch.*

Über die Beeinflussung des Eiweissumsatzes durch Fette und Kohlehydrate bei einigen Leberkrankheiten. Von *T. W. Tallquist.* Arch. f. Hyg. Bd. 65. H. 1. 1908.

Stickstoffwechselversuche an mehreren Fällen von Ikterus, Cirrhose und Stauungsleber, die erstens ergaben, dass auch bei hochgradigem Ikterus kein toxogener Eiweisszerfall bestehen muss; wenn er vorkommt, ist er eher von den ursächlichen infektiös-toxischen Prozessen direkt herzuleiten (akute Hepatitis).

Ferner ergab sich, dass bei mehreren Formen von Leberkrankheiten relativ grössere Mengen von Kohlehydraten in der Nahrung erforderlich sind, um eine regelrechte Fettverbrennung ohne gleichzeitigen Zerfall von Körpereiweiss zu sichern, als der gesunde Organismus zu brauchen scheint. Es dürfte das von einer Glykogenverarmung des Organismus abhängen.

Dies muss bei Stoffwechseluntersuchungen am kranken Organismus beachtet werden, wenn nicht unrichtigerweise toxischer Eiweisszerfall vorgetäuscht werden soll. *Bahrdt.*

Über die Lipase im Magensafte des säugenden Tieres. Von *Hans Rietschel.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. VI. No. 7.

Verf. hat bei fünf saugenden Ferkeln einen typischen *Pawlow*schen Magen angelegt; nur bei zwei Tieren war die Magenfistel derart, dass wirklich reiner Magensaft sezerniert wurde. Dieser Saft zeigte alle Eigenschaften eines aktiven Magensaftes; er enthielt freie HCl, ferner Pepsin, gab sichere Labwirkung, dagegen fehlte eine Fettspaltung nahezu völlig. Drückt man die Menge der durch die Lipase abgespaltenen freien Fett-

säuren zu der Menge der durch Verseifung des Gesamtfettes abgespaltenen Fettsäuren prozentisch aus, so war bei der Kontrolle, wo ohne Magensaft bezw. mit gekochtem Magensaft gearbeitet wurde, der Wert durchschnittlich 3,7 pCt. Die Versuchsergebnisse mit Magensaft waren 5,9 pCt., 4,6 pCt., 5,7 pCt., 4,8 pCt. Es sind zweifellos kleine Unterschiede vorhanden, indessen sind dieselben so gering, dass man daraus keine positive Reaktion folgern darf. Es erscheint jedenfalls richtiger, bei so geringen Werten der enzymatischen Fettspaltung keine Bedeutung beizulegen. — Wichtig erscheint die Feststellung, dass die Anlegung eines echten *Pawlow*schen Magens auch beim saugenden Tiere gelingt. *Schleissner.*

Über die Häufigkeit alimentärer Glykosurie bei Kindern diabetischer Personen. Von *A. Lorand.* Monthly Cyclop. of pract. Med. Juli 1907.

Von 10 Kindern zeigten 8 positiven Ausfall der Probe. Die Kinder von Diabetikern seien jedenfalls gefährdet, auch Diabetes zu bekommen. Sie zeigen eine frühe Pubertät, häufig hohe Intelligenz, rasches Ergrauen, Nervosität, Neigung zu Ekzemen und Akne und endlich eine frühzeitige Tendenz zur Fettleibigkeit (*v. Noordens* diabetogenes Fett). Empfehlenswert für sie sei frugale Lebensweise und Vermeidung von Berufen, welche psychische Aufregungen bringen. *v. Pirquet.*

Über die Beeinflussung der präzipitogenen Eigenschaften der Milch durch Autolyse. Von *H. de Waele* und *Gent.* Biochem. Zeitschr. Bd. 7. 1908. S. 401.

Verf. konnten zeigen, dass das Kasein in der autolysierten Milch mindestens teilweise derart umgebildet ist, dass die präzipitogene Wirkung gegen die der Milch gestiegen ist. Diese Steigerung zeigt sich sowohl bei den Fällungsversuchen in vitro, wie bei der Erzeugung von Präzipitin in vivo. Die Änderung ist nicht durch die Bildung von Partialpräzipitinen zu deuten, sondern durch Umbildung, welche das Präzipitinogen unter dem Einflusse eines von den Leukozyten abgegebenen, proteolytischen Fermentes erleidet. Die präzipitogenen Eigenschaften, die durch Autolyse herausgebildet werden, können auch durch eine künstliche leukozytische Verdauung in vitro erhalten werden.

Ludwig F. Meyer.

Über das Verhalten des Calciums im Blute bei experimenteller Säurevergiftung. Von *R. A. Allers* und *S. Bondi.* Biochem. Zeitschr. Bd. 6. 1907. S. 366.

Eine Basenverarmung im Blut findet bei der Säurevergiftung (Kaninchen) nicht statt, es erfahren dieselben sogar eine leichte Vermehrung (11 pCt.). Hingegen zeigt es sich, dass in dem zwischen den Kationen bestehenden Gleichgewichte Änderungen eintreten und zwar zugunsten des Calciums, das fast um 100 pCt. erhöht war. Die Autoren werfen daher mit Recht die Frage auf, ob eine derartige Verschiebung der Mineralstoffe nicht vielleicht zur Erklärung des Säurekomas herangezogen werden kann. *Ludwig F. Meyer.*

Das Verhalten der Frauenmilch zu Lab und Säure. Von *Bianca Bienenfeld.* Biochem. Zeitschr. Bd. 7. 1907. S. 262.

Verf. fasst ihre Resultate in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Die Frauenmilch lässt sich nicht laben.

2. Die in der schwach angesäuerten Milch auf Labzusatz beim Erwärmen entstehende Fällung ist nur eine Säurefällung und hat, wie die quantitativen Untersuchungen gezeigt haben, mit der Labwirkung nichts zu tun.

3. Bei einer Acidität der Frauenmilch von ca. 2,4—3 ccm n/10-NaOH in 10' ccm, erzeugt durch Zusatz von n/10-Milchsäure zur Milch, tritt beim Erwärmen auf 40°, aber auch schon in der Kälte, eine Abscheidung des Kaseins ein. Dieses durch Säure gefällte Kasein enthält nur 16,2 pCt. des Gesamtstickstoffes.

4. Die übrigen Eiweisskörper lassen sich durch Dreiviertelsättigung mit Ammonsulfat aussalzen.

5. Das durch Säure gefällte Frauenkasein scheint einen Kohlehydratkomplex zu enthalten. Über die chemische Zusammensetzung der Eiweisskörper werden die Untersuchungen fortgesetzt.

Ludwig F. Meyer.

Versuche über den Chemismus der Kresolvergiftung. Von *Ferdinand Blumenthal* und *Ernst Jacoby*. Biochem. Zeitschr. Bd. 7. S. 39. 1907.

Schon früher wurde durch *Blumenthal* eine gewisse Affinität des Lysols zum Fettgewebe hervorgehoben; *Friedländer* hat denn auch nachgewiesen, dass Tiere bei Eingabe von mit Öl vermischten, sonst tödlichen Lysoldosen am Leben blieben. *Blumenthal* nimmt als hauptsächlichen Ort der Giftwirkung die Vorgänge im Gehirn an. Den experimentellen Beweis für seine Anschauungen sucht er dadurch zu erbringen, dass er Kaninchen mit Lysolwasser vergiftete und unmittelbar nach dem Tode den Kresolgehalt des Gehirns bestimmte. Zwischen 4,9 und 5,7 mg Kresol waren im Gehirn nachzuweisen. Bei einer 2. Reihe von Tieren wurde Lysol mit Olivenöl gemischt eingegeben. Der Kresolgehalt der Gehirne dieser Tiere (die nach Ablauf desselben Zeitraumes, nach welchem die Lysolwassertiere spontan starben, getötet wurden) betrug nur 1,4—3,1 mg. Es scheint also, dass die Tiere an Lysolvergiftung in dem Augenblick sterben, wo ihr Gehirn mit einer bestimmten Menge Kresol beladen ist, und dass die Öltiere nur deshalb durchkommen, weil das Kresol langsamer oder in geringerer Menge aus der Ölmischung in die Nervensubstanz eindringt.

Ludwig F. Meyer.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Angeborener Stridor. Von *Reardon*. Americ. Journ. of medic. siences. August 1907.

Nach Mitteilung der Geschichte eines Kindes, welches von der Geburt bis zum Alter von 2 Jahren beobachtet wurde, bespricht Verfasser die verschiedenen Theorien dieses Symptomes. Entzündung, Spasmus, adenoide Vegetationen, Druck auf die Trachea durch vergrösserte Mediastinaldrüsen oder durch die Thymus. Auf Grund der Sektionen von *Lees, Variot, Thomson* und *Thurne* hält er es für das Wahrscheinlichste, dass in den meisten Fällen Anomalien des Kehlkopfeinganges, besonders Weichheit und abnorme

Länge der aryepiglottischen Falten, die Ursache darstellen. Er empfiehlt Exzision der letzteren, wenn das Leiden nicht von selbst besser wird.

v. Pirquet.

Über Neugeborenen-Blennorrhoe. Von *Elschnig.* Prager med. Wochenschrift. 1908. No. 1.

Unter 41 Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung 21 gonorrhoischer Natur, 20 waren nicht durch Gonokokken bedingt. Unter den gonorrhoischen Fällen war in drei nur 1 Auge erkrankt. Als Beginn der Augeneiterung wurde immer der 2. oder 3. Tag angegeben. Spätinfektionen kamen nicht vor, obwohl es solche gibt; ihre Häufigkeit wird meist überschätzt. Unter den nicht gonorrhoischen Fällen fanden sich bakteriologisch Streptococcus pyogenes, einmal mit Pyocyaneus, Staphylococcus albus, aureus, citreus, Diplococcus pneumoniae und Xerosebazillen; einmal fand sich ein nicht zu differenzierendes Stäbchen. In dieser Gruppe von Fällen trat die Eiterung meistens nach dem 5.—7. Tag auf. Doch ist dieses Moment diagnostisch unverlässlich, wichtig ist stets die bakteriologische Untersuchung. Es ergaben sich keine wesentlichen Differenzpunkte nach Intensität, Dauer und Verlauf je nach dem bakteriologischen Befunde.

Es hat sich gezeigt, dass gutartige (artefizielle) Katarrhe der Bindehaut bei Neugeborenen durch die Behandlung unterhalten und zum Bilde schwerer Gonorrhoe gesteigert werden können, ebenso, wie leichte Gonorrhoen der Neugeborenen durch Misshandlung zu schweren Komplikationen führen können.

Therapeutisch ist das *Credé*sche Verfahren mit 1 proz. Silberlösung am empfehlenswertesten, jedoch nur bei positivem bakteriologischem Befund. Wichtig ist eine ½—1 stündliche Reinigung des Auges mit weinroter Lösung von Kal. permang. Diese Lösung soll mit Undine oder Löffel über das geöffnete Auge gegossen werden. Die Genitalaffektion der Mutter muss gleichzeitig behandelt werden.

Bei nicht gonorrhoischer Blennorrhoe beschränkt man sich auf das Abhalten von Schädlichkeiten und 2—3 mal tägliche Spülung des Bindehautsackes mit Hypermanganlösung. Bei stärkerer Sekretion Lapisierung.

Neurath.

Über maligne Blennorrhoe der Neugeborenen. Von *L. Naumann.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 50.

In den ersten zwei Tagen oder gar gleich nach der Geburt zu beobachtende Blennorrhoe der Neugeborenen findet sich nur nach frühzeitigem Blasensprung; hierfür bringt Autor ein Beispiel. In den anderen spärlichen Fällen der Literatur, wo bei frühzeitig ausgebrochener Ophthalmoblennorrhoe der Geburtsverlauf normal gewesen war, scheint ein Gonokokkennachweis nicht gelungen zu sein. *Neurath.*

Zur Verbreitungsweise des Pemphigus neonatorum. Von *Kownatzki.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 39.

Mitteilung einer Endemie in der Frauenklinik der Charité, wo die Übertragung durch die Hand der Pflegerin nachgewiesen werden konnte.

Misch.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Behandlung der habituellen Verstopfung bei Säuglingen. Von *N. J. M. Facée Schaeffer*. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. II. No. 4. 1907.

Schaeffer sah sehr guten Erfolg von der von *Clamann* empfohlenen Einführung eines schlaffen Nélatonkatheters. Er verwendete No. 11 oder No. 12, englisches Mass, der untere dritte Teil wird gut eingeölt und mit kleinen Drehbewegungen ins Rectum geführt. In dieser Weise besiegt man leicht den Widerstand des Sphincter ani, und wenn der Katheter zurückgezogen wird, folgt gewöhnlich unmittelbar der Stuhl.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Zur Pathologie und Therapie des Pylorospasmus der Säuglinge. Von *Heinrich Rosenhaupt*. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 39.

Unter 300 Säuglingen fanden sich 6 mit Erscheinungen des Pyloruskrampfes. Weder für die Annahme einer toxischen Ursache noch für die der chemischen Beschaffenheit ergab sich ein stichhaltiger Grund, der das konstante Erbrechen der getrunkenen Muttermilch erklären könnte. Von den Kindern starb eines an Marasmus, die Sektion ergab neben den bekannten Veränderungen des Magens eine abnorme Kleinheit seiner Höhle (60 ccm). Ein später geborener Bruder des Kindes zeigte dieselben klinischen Erscheinungen, er genas; die Mutter gab dem Kinde regellos die Brust. Autor möchte empfehlen, davon abzusehen, in der eingeführten natürlichen Nahrung die Ursache des Pylorospasmus zu suchen und sich nicht leicht zu einem operativen Verfahren verleiten zu lassen. *Neurath.*

Sur le traitement des diarrhées du premier age par les solutions de gélatine. Von *M. Péhu*. Arch. de médéc. des enfants. Bd. X. S. 517. 1907.

Gestützt auf 5 jährige Erfahrungen, aber ohne Mitteilung einer Krankengeschichte, empfiehlt Verfasser dringend die medikamentöse Verwendung von Gelatine bei allen Formen von Durchfällen des Säuglingsalters. Dass er damit nicht ausnahmslos alle Fälle heilt, gibt Verfasser immerhin zu; ob die Gelatinedarreichung in den günstig verlaufenden Fällen die einzige therapeutische Massnahme war, erfährt man nicht. Die Wirkungsweise ist nicht bekannt.

Verwendet wird die feinste photographische Gelatine in 10 prozentiger Lösung bei 120° im Autoklaven sterilisiert, dann in sterilen Reagensgläsern aufbewahrt und nach Anwärmung der Nahrung zugesetzt. Erforderlich sind 10—30 g in 24 Stunden. *Tobler.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Zur Kenntnis der Narbenstriktur und der Narbenverschlüsse nach Intubation. Von *F. Lehnert*. Verlag von Jul. Springer, Berlin.

Gestützt auf ein grosses Material, das eingehend besprochen wird, kommt der Autor zu dem Schluss, dass die sekundäre Tracheotomie nicht so verwerflich ist, wie die Anhänger der unbedingten Intubation immer

glauben machen wollen, sie vielmehr erst dann gefährlich wird, wenn durch fortgesetzte Intubation trotz bestehenden Decubitus oder infolge des bei der Schwere des Diphtheriematerials leichteren Entstehens tiefer Druckgeschwüre die schwersten Zerstörungen im Larynx gesetzt sind. Dann allerdings — das muss den unbedingten Intubatoren zugestanden werden — ist eine sekundäre Tracheotomie äusserst bedenklich. Es scheint unter diesen Verhältnissen doch wohl richtiger zu sein, den Hauptwert auf die Vermeidung eines gar zu schlimmen Druckgeschwüres zu legen und lieber rechtzeitig die sekundäre Tracheotomie zu machen, sobald man einen Decubitus festgestellt hat, statt die Dauerintubation bis zur Zerstörung des knorpeligen Kehlkopfgerüstes fortzusetzen, vor allem, wenn man mit einem besonders schweren Diphtheriematerial zu tun hat. *Langstein.*

Zur Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie. Von *Fritz Spieler.* Festschrift für Obersteiner. Wien 1907.

Die Ergebnisse seiner Studien fasst der Autor folgendermassen zusammen:

Der plötzliche postdiphtherische Herztod findet seine Erklärung durch den Nachweis frühzeitiger peripherer Vagusdegeneration bei Diphtherie. Die peripher-neuritische Natur der gewöhnlichsten und häufigsten klinischen Form der postdiphtherischen Lähmung lässt sich nachweisen a) durch die nach klinischen und histologischen Befunden nicht zu bezweifelnde direkte Einwirkung der diphtherischen Lokalerkrankung auf die Endäste der den Krankheitsherd versorgenden Nervenstämme; b) durch den Befund ausschliesslich peripherer Nervenveränderungen in entsprechenden Frühstadien der Erkrankung. *Langstein.*

Über sudanophile Leukozyten bei der Diphtherie. Von *L. Benini.* Riv. di Clin. pediatrica. No. 8. August 1907.

Die klinische Bedeutung der Leukozyten mit sudanophilen Granulationen im Blute Diphtheriekranker besteht darin, dass die Zahl derselben mit der Schwere des Falles zunimmt, was bei der Stellung der Prognose in Betracht kommen kann. *Rozenblat.*

Der Verlust der passiven Immunität bei der Diphtherie infolge der Serumkrankheit. Von *C. Francioni.* Riv. di clin. ped. No. 8. August 1907.

Verfasser sucht in seiner Arbeit die Frage zu lösen, ob die durch die Einspritzung des antidiphtherischen Serums dem Organismus verliehene passive Immunität von der Serumkrankheit in irgend welcher Weise beeinflusst wird. In Anbetracht der von verschiedenen Autoren festgestellten Tatsache, dass das Antitoxin an das Protein des Serums gebunden ist, schien es von vornherein wahrscheinlich, dass es durch die Serumkrankheit, welche eine Elimination des dem kranken Organismus artfremden Eiweisses ist, an Wirksamkeit einbüssen wird. Diese Vermutung durch klinische Untersuchungen zu bstätigen, gelang dem Verfasser vollkommen. Es wurde dabei folgendes berücksichtigt: bei Einspritzung von geringen (500—1000 J. E.) Serumquantitäten zu prophylaktischen Zwecken kommt es nur selten zu einer Reaktion seitens des Organismus, was bei der Einverleibung von kurativen Dosen beinahe die Regel ist; wenn auch die klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit dabei fehlen, die Bildung der Antikörper im Blute findet doch statt, und 12—20 Tage nach der Injektion ist kein frei zirku-

lierendes Antitoxin mehr vorhanden. Im Falle einer wiederholten Seruminjektion sind die reaktiven Vorgänge viel komplizierter; u. a. kommt es zu einer „immediaten Reaktion", bestehend in lokalem Ödem, Fieber etc., welche in den ersten 24 Stunden nach der Einspritzung eintritt, als klinischer Ausdruck dafür, dass sich im Blute das injizierte Antigen mit dem Antikörper des kranken Organismus verbunden hat und kein frei zirkulierendes Antitoxin mehr vorhanden ist.

Von diesem Standpunkt seine Krankheitsfälle betrachtend, kommt Verfasser zu folgenden Resultaten: Gruppe I: Erkrankung an Diphtherie eine gewisse Zeit nach prophylaktischer Serumeinspritzung. Gruppe II: Serumkrankheit nach Diphtherie, darauf Diphtherierezidiv. Gruppe III: Diphtherierezidiv ohne vorhergehende klinische Phänomene der Serumkrankheit, aber bei nachweisbarer biologischer Reaktion des Organismus. Gruppe IV: Diphtherierezidiv, längere Zeit nach der Serumkrankheit aufgetreten.

In allen genannten Kategorien ist die die Rezidive auslösende (resp. die Erkrankung in Gruppe I) Ursache in dem durch die Serumkrankheit bewirkten Verluste der passiven Immunität des Organismus. Daraus ergibt sich der praktische Rat, dass man das Diphtherie-Antitoxin bei aller Anerkennung seines Wertes nicht unbeschränkt und kritiklos anwenden darf. Besondere Vorsicht ist bei der prophylaktischen Anwendung des Serums geboten, und hygienische etc. Massregeln sind den Injektionen vorzuziehen.

Rozenblat.

Die Anwendung des Antitoxins in der Behandlung der verschiedenen Formen der Diphtherie etc. Von *E. Rosenthal.* Monthly Cyclop. of pract. med. Juli 1907.

Verf. gibt als erste Dosis 3000, als zweite 6000, als dritte, wenn es ausnahmsweise nötig ist, 12 000 Antitoxineinheiten; daneben stündlich Calomel bis Stuhlgang erreicht ist. *v. Pirquet.*

Primäre Nasendiphtherie mit Membranbildung (Rhinitis fibrinosa sive pseudomembranacea diphtherica) im ersten Lebensmonat. Von *Ph. Kuhn.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. 1—3. H. No. 5.

An dem Fall ist bemerkenswert, dass die Diagnose rein bakteriologisch gestellt wurde zu einer Zeit, als klinisch sich noch keine Anhaltspunkte für Diphtherie ergaben. Die klinischen Erscheinungen traten erst später zu Tage. Es wird auf die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung hingewiesen. *Lempp.*

Über Rezidive bei Diphtherie. Von *J. D. Rolleston.* Brit. Journ. of Childr. Dis. August 1907.

Rezidive im Verlaufe der Diphtherie-Rekonvaleszenz sind seit der Heilserumbehandlung sehr selten geworden: sie betreffen ca. 1 pCt. aller Fälle und kommen nicht früher als in der dritten Woche vor.

Wenn man wegen des Rezidives nochmals Serum injiziert, so treten Serumerscheinungen häufiger und früher auf (unter 19 Fällen von Rezidiven fand sich Serumkrankheit 18 mal, ihr Eintritt fand 15 mal am selben oder nächsten Tage, je einmal am 5., 7. und 9. Tage statt). Dabei wurden sehr profuse Ausschläge, Ödeme und Kollapse beobachtet. Die Diphtherie selbst verläuft gewöhnlich mild. *v. Pirquet.*

Ein geheilter Fall narbiger Larynxstenose nach Intubation. Von *B. Wittman.* Pester med.-chir. Presse. 1907. No. 43.

Eine bei einem 4 jährigen Kinde mit Scharlach und Krupp nach Intubationsdauer von 192 Stunden entstandene narbige Stenose wurde durch kombinierte Kanülen- und Tubenbehandlung geheilt. Tägliche Dilatation der Larynxstenose durch Intubation bei steigender Tubusnummer durch ca. 1 Stunde. Dauer der Behandlung 4 Wochen. *Schick.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Bakteriologie und Biologie der kongenitalen Syphilis. Von *H. Bab.* (Aus der Universitätsfrauenklinik der Charité [*Bumm*]). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LX. S. 161—211. 1907.

Der Vortrag enthält eine Besprechung des heutigen Standes der Frage nach der Ätiologie der kongenitalen Lues. Er stützt sich in den wesentlichsten Punkten auf die an dem reichen Material der *Bumm*schen Klinik gewonnenen (64 Lues- und 9 Kontrollfälle) eigenen Erfahrungen *Babs.* Zur Erläuterung dienen 22 Mikrophotogramme. In diesem Referat seien aus der grossen, leider etwas unübersichtlich angeordneten Fülle des Mitgeteilten nur die neueren und die für den Kinderarzt besonders interessierenden Ergebnisse besprochen.

Für die Identität der nach *Giemsa* gefärbten Spirochaeten mit der durch die Versilberung dargestellten und dafür, dass letztere mit Nervenfasern (*Siegel*) nichts zu tun hat, bringt *Bab* folgende neue Beweise: Schon die bei 8000 facher Vergrösserung wiedergegebenen Mikrophotogramme (Fig. 1 u. 2) lassen eine gute Übereinstimmung der nach beiden Methoden sichtbar gemachten Spirochaeten erkennen. Besonders interessant ist die hier erstmalig publizierte Beobachtung (S. 173) von *Mählens*, der in einem Abtupfpräparat aus Nebenniere 35 typ. Spir. pall. nach *Giemsa* finden konnte. *Reindorf* fand auf diese Weise offenbar ganze Spirochaetennester. Diese Befunde sprechen entschieden dafür, dass die von *Siegel* und seinen Mitarbeitern wiederholt für die Verschiedenheit beider Gebilde ins Feld geführte Inkonsequenz in der Zahl (zu ungunsten der nach *Giemsa* gefärbten) nur auf bisherigen Mängel der Methodik zu beruhen scheint. Auch *Babs* eigenes Experiment liefert einen neuen Beweis (S. 179 ff., Fig. 21). Der Bodensatz eines mittels Buchnerpresse gewonnenen und dann scharf zentrifugierten Saftes einer kongenital luetischen Leber wies im *Giemsa*präparat (leider nicht photographiert) sowie nach Härtung und Versilberung sehr reichliche Spirochaeten auf. Diese „Silberspirochaeten“ sind gewiss keine Nervenfasern; ebensowenig wie die zahlreichen, nesterartig zusammenliegenden Pallidae in der Milz (Fig. 9) oder im Penis (Fig. 15). Leider ist die Reproduktion der in Fig. 13 photographierten, innerhalb eines Ovulums liegenden Spir. pall. nicht gut gelungen. Sie würde sonst als Beweis dafür, wie falsch es ist, „Silberspirochaete“ und Nervenfasern zu identifizieren, für den Leser etwa dieselbe Wertigkeit haben, wie *Gierkes* schöne Reproduktionen phagozytierter Pallidae (Centralbl. f. Bakt. 1907). In weiteren Versuchen zeigte *Bab*, dass die Spirochaeten im Gewebe nach Vorbehand-

lung mit Sublimat ihre Versilberungsfähigkeit verlieren, während die Nervenfasern noch darstellbar sind.

Das Vorkommen der Spirochaete (Silbermethode, gelegentlich vergl. oben auch Kontrolle durch *Giemsa*-Methode) in allen Organen des luetischen Fötus unabhängig von einer etwaigen Mazeration und ihr Fehlen auch im mazerierten, nicht luetischen Organismus wird an zahlreichen eigenen Beispielen gezeigt. Besonders interessant erscheint die Gegenüberstellung der grossen Seltenheit positiver Befunde auf der mütterlichen Seite der Nabelschnur und in der Placenta gegenüber der oft ungeheuren Zahl der diesseits des Nabelschnurrings nachweisbaren Spirochaeten. Leider ist die Reproduktion der Spirochaeten in der Nasenmucosa (Fig. 22) nur schlecht gelungen.

Der mehr theoretische Teil sei kürzer referiert. Die Befunde und Methoden (Komplementablenkung) scheinen doch noch nicht geeignet genug, um so weitgehende Schlüsse zu ziehen, wie *Bab* es tut. Schon *Salge* ist ja in Dresden *Thalmann* entgegengetreten, als er die Hypothese aufstellte, dass durch Auflösung der Spirochaeten im infizierten Organismus Endotoxine frei wurden. Während gegen die Spirochaeten das Quecksilber, sollte gegen diese das Jodkali mittelbar oder unmittelbar wirken. Beweise fehlen hierfür noch völlig. Ferner sei dies betont: wenn durch den Komplement ablenkenden Versuch Antikörper gegen das syphilitische Virus irgendwo im Organismus aufgefunden sind, dann ist damit doch noch in keiner Weise eine heilende Funktion dieser Antikörper erwiesen! Daher gibt der Nachweis der ablenkenden Kraft in der Milch dreier luetischer Mütter (*Bab*) — so interessant dieser Befund an sich natürlich ist — absolut keine Indikation für oder gegen eine Ammenwahl. Energisch muss namentlich gegen folgende Sätze *Babs* Front gemacht werden (S. 187 ff): „Ist nur das Kind syphilitisch (*Colles*sches Gesetz), so wäre die biologische Untersuchung des Bluterums der Mutter entscheidend (!); wird Antigen gefunden, so darf die bereits latent syphilitische Mutter selbst stillen. Wird viel Antistoff gefunden, so darf die sicher immune Mutter ebenfalls stillen.

Wird dagegen wenig Antistoff oder weder Antigen noch Antistoff gefunden, so darf die fast oder ganz an der Lues unbeteiligte Mutter nicht selbst stillen, da sie sonst angesteckt werden kann (*sogenannte Ausnahme vom Collesschen Gesetz*). In diesem und in allen zweifelhaft bleibenden Fällen ist eine syphilitische Amme dem Selbststillen vorzuziehen. Ist die Mutter syphilitisch, aber das Kind anscheinend gesund (*Profetasches Gesetz*), so ist, falls nicht die Immunität des Kindes durch den Nachweis reichhaltigen Antistoffgehaltes im kindlichen Serum absolut sicher steht, wohl die künstliche Ernährung am meisten zu empfehlen; dann vermeidet man die Gefahr, dass sich das Kind doch noch ansteckt (*Ausnahme der Profetaschen Regel*), oder dass es zunächst noch mit einer latenten Syphilis eine fremde Amme infiziert. Treten die Symptome einer Lues congenita tarda im weiteren Verlauf hervor, so kann noch immer eine syphilitische Amme angenommen werden.

Die Zuführung von Antistoffen durch die Milch ist ein schönes Beispiel einer natürlichen passiven Immunität." (!) *Noeggerath.*

Symptomatik und Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Von *Bubonneix* und *Brelet.* Gazette des Hôpitaux. 1907 No. 96. p. 1143.

Übersichtliches, ausführliches Referat über den jetzigen Stand der Frage. *Schick,*

Die Behandlung einiger häufiger tuberkulöser Affektionen bei Kindern. Von *Keyser.* Brit. Journ. of Childr. dis. Juli 1907.

Der Verfasser ist als Chirurg Anhänger einer radikalen Entleerung und Auskratzung von subkutanen Tuberkulomen und tuberkulöser Daktylitis. *v. Pirquet.*

Tuberkulöse Ostitis der Diaphyse des Radius unter dem anatomischen Bilde der Spina ventosa. Von *Georges Leclerc.* Gazette des Hôpitaux. 1907. No. 73. p. 867.

Die Erkrankung fand sich bei einem 5 jährigen, hereditär belasteten Mädchen. Die untere Hälfte des linken Radius (Röntgenbild) erscheint spindelförmig verdickt, beherbergt eine beträchtliche Kaverne mit Sequester.

Heilung durch Operation (Entfernung des Sequesters). Die tuberkulöse Natur der Erkrankung ging schon daraus hervor, dass Pat. eine Reihe anderer spezifischer tuberkulöser Knochenveränderungen zeigte. Überdies fanden sich im Bereiche der Radiusverdickung mehrere kleine Fisteln an der Dorsalseite. *Schick.*

Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. III. Vorwort von *A. Weber.*

Weitere Untersuchungen über Tuberkelbazillenstämme verschiedener Herkunft, mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Von *A. Weber* und *M. Taute.*

Weitere Passagenversuche mit Bazillen des Typus humanus. Von *A. Weber.*

Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen. Von *F. Oehlecker.* Tuberkulose-Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. 6. Heft. 1907.

Über die Verbreitungswege der Tuberkulose im Tierexperiment, mit besonderer Berücksichtgung des Weges nach den Bronchialdrüsen. Von *F. Oehlecker.*

Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in Drüsen und Tonsillen von Kindern, welche sich bei der Obduktion als frei von Tuberkulose erwiesen hatten. Von *A. Weber* und *A. Baginsky.* Ebenda. 7. Heft. 1907.

Die Arbeiten stehen in engem Zusammenhange untereinander und mit den in Heft 1 und 3 der Tuberkulose-Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt von *Kossel* und seinen Mitarbeitern veröffentlichten Untersuchungen.

Die an *erster* Stelle genannte Veröffentlichung ist eine übersichtliche Darstellung der bisher, d. h. seit *Kochs* Mitteilungen auf dem Tuberkulosekongress in London 1901 im kaiserlichen Gesundheitsamt durch äusserst ausgedehnte und umfassende Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse. In Leitsätzen, die bereits 1905 an anderer Stelle veröffentlicht waren, die aber durch zahlreiche neue Versuche noch weiter gestützt wurden, sind die Anschauungen der Autoren über die Dualität des Tuberkulosevirus, über die Infektionsquellen und Infektionswege der menschlichen und tierischen

Tuberkulose niedergelegt, die unmöglich hier ausführlich referiert, sondern nur in den wichtigsten Punkten wiedergegeben werden können.

Wie bekannt, stehen die Autoren mit *Koch* auf dem Standpunkt einer prinzipiellen *Verschiedenheit des Typus humanus* und *bovinus* in morphologischer und kultureller Beziehung. Diese zwei Bazillentypen weisen auch in ihrer Virulenz für Rind und Kaninchen charakteristische Unterschiede auf, die eine experimentelle Untersuchung der Typen möglich machen. Eine Umwandlung des Typus humanus in den Typus bovinus ist selbst nach jahrelangem Aufenthalt im Körper der Tiere nicht beobachtet worden. Beim Rind, Schwein und Schaf fand sich nur der Typus bovinus. Mit dem Bacillus humanus liess sich eine fortschreitende Tuberkulose beim Rind nicht erzeugen, dagegen unter bestimmten Bedingungen beim Schwein.

Die Untersuchungen von menschlichen Tuberkulosen umfassten bis 1907 140 Fälle. Die Auswahl derselben war vom Bestreben, den Typus bovinus zu finden, beeinflusst. Es fand sich bei Kindern in 86 Fällen 63 mal der Typus humanus allein, 21 mal der Typus bovinus allein, in 2 Fällen beide Typen bei derselben Person gleichzeitig. Unter den 63 Fällen mit Typus humanus allein fanden sich Tuberkulosen fast aller Organe, sowie allgemeine Miliartuberkulose, 7 mal primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Der Typus bovinus fand sich dagegen 13 mal bei primärer Darm- und Mesenterialtuberkulose. Wo sich beide Typen fanden, enthielten die Mesenterialdrüsen den Typus bovinus. Bei Erwachsenen (54 Fälle) fand sich der Typus bovinus überhaupt nur einmal, und zwar neben dem Typus humanus bei primärer Mesenterialdrüsentuberkulose. Die Fälle von primärer Darmtuberkulose mit dem Typus humanus sind aber sowohl beim Erwachsenen wie beim Kind keinesfalls selten. In einer Reihe von Fällen, in denen die Tuberkulose auf die Mesenterialdrüsen beschränkt war, fand sich teils der Typus bovinus, teils der Typus humanus. Danach scheinen beide imstande, auf dem Wege vom Darm einzudringen. Die aus dem menschlichen Körper gezüchteten Bazillen des Typus bovinus liessen sich weder morphologisch, noch kulturell, noch hinsichtlich ihrer Virulenz für das Rind von den direkt aus dem Rind gezüchteten Bazillen des Typus bovinus unterscheiden.

Die *praktischen Ergebnisse* dieser Befunde sind danach die folgenden: Die Rindertuberkulose entsteht nur durch Ansteckung vom Rindvieh, jedenfalls nicht vom tuberkulösen Menschen aus. Die Tuberkulose der übrigen Haussäugetiere leitet sich in den meisten Fällen von der Tuberkulose des Rindes ab. Beim Menschen findet sich meistens der Typus humanus. Es muss angenommen werden, dass hier die Ansteckung mit Tuberkulose in erster Linie durch mittelbare oder unmittelbare Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgt. Dementsprechend haben die zur Bekämpfung der Tuberkulose bestimmten Massnahmen sich vorzugsweise gegen die unmittelbare oder mittelbare Übertragung von tuberkulösen Menschen auf Gesunde zu richten.

Die Tatsache, dass in einer Anzahl von Fällen in tuberkulös veränderten Körperteilen bei Menschen Tuberkelbazillen des Typus bovinus nachgewiesen worden sind, zeigt, dass der menschliche Körper zur Aufnahme der Ansteckungskeime aus tuberkelbazillenhaltigen Ausscheidungen (z. B. Milch) oder tuberkulös verändertem Fleisch der Haussäugetiere befähigt ist.

Die durch Tuberkelbazillen des Typus bovinus bei Menschen hervorgerufenen Gewebsveränderungen beschränken sich in einer bemerkenswerten Zahl von Fällen auf die Eintrittspforte der Keime und die zugehörigen Drüsen oder auch letztere allein. Jedoch sind Tuberkelbazillen des Typus bovinus auch in solchen Fällen von Tuberkulose gefunden worden, bei welchen die Erkrankung von der Eintrittspforte aus auf entferntere Körperteile übergegriffen und den Tod der betreffenden Person herbeigeführt hatte.

Daher ist der Genuss von Nahrungsmitteln, welche von tuberkulösen Tieren stammen und lebende Tuberkelbazillen des Typus bovinus enthalten, für die Gesundheit des Menschen, namentlich im Kindesalter, nicht als unbedenklich zu betrachten.

Eine gewissenhaft durchgeführte Fleischbeschau bietet einen erheblichen Schutz gegen die Übertragung der Tuberkelbazillen mit dem Fleisch auf den Menschen; ausserdem besteht ein Schutz in der geeigneten Zubereitung des Fleisches (gründliches Durchkochen oder Durchbraten).

Die Möglichkeit der Übertragung von Tuberkelbazillen mit der Milch und den Milchprodukten auf den Menschen wird durch wirksame Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh erheblich verringert. Die in der Milch enthaltenen Tuberkelbazillen können durch zweckentsprechende Erhitzung abgetötet werden.

Die sich aus diesen Gesichtspunkten ergebende Frage, ob die Bazillen des Typus bovinus beim Menschen auch eine Lungenphthise erzeugen können, hält *Weber* noch nicht für entschieden. Einige solche Angaben der Literatur scheinen ihm noch nicht beweisend. Dasselbe gilt von der Pathogenität der Hühnertuberkelbazillen für den Menschen.

Die vorstehenden Resultate bilden zugleich einen wesentlichen Teil der in den folgenden, sehr ausführlichen Arbeiten mitgeteilten Ergebnisse. Da die Arbeiten nicht jedermann zugänglich sein dürften, sollen sie hier auch noch einzeln referiert werden. Sie zeigen die gewohnte exakte Arbeitsweise und übersichtliche sachliche Darstellung des kaiserlichen Gesundheitsamtes.

Die zweite Arbeit von *Weber* und *Taute* bringt die ausführlichen Protokolle der vorher noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von *Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulosen.* Es wird der einwandsfreie Beweis erbracht, dass bei diesen Fällen auch die entfernt von der Eintrittspforte bestehenden tuberkulösen Veränderungen durch die Bazillen des Typus bovinus hervorgerufen werden können. Danach kann kein Zweifel mehr sein, dass auch die Bazillen des Typus bovinus imstande sind, eine fortschreitende, zum Tode führende Tuberkulose, wenigstens im Kindesalter, hervorzurufen. Die Infektion des Menschen mit den Bazillen des Typus bovinus ist vorzugsweise eine Erkrankung des *Kindesalters.* Sie tritt hauptsächlich als Fütterungstuberkulose unter dem Bilde der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, sowie der Halsdrüsentuberkulose in die Erscheinung. In diesen beiden Gruppen tuberkulöser Erkrankungen im Kindesalter spielt der Typus bovinus eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die Infektion mit Bazillen des Typus bovinus weist auf Nahrungsmittel, die von tuberkulösen Kühen stammen, insbesondere auf die Milch, als Infektionsquelle hin.

Bei der Mehrzahl der Fälle konnten Angaben über eine etwaige In-

fektionsquelle erhalten werden. Sie ergaben, dass sich bei 13 Fällen primärer Darmtuberkulose mit Typus bovinus in den betreffenden Familien keine Person gefunden hat, die als Infektionsquelle für die mit Perlsuchtbazillen infizierten Kinder hätte in Betracht kommen können, und dass die infizierten Kinder auch keine nachweisbare Infektionsquelle für ihre Umgebung abgegeben hatten. Im Gegensatz dazu fand sich bei den Infektionen mit Typus humanus fast stets Tuberkulose in der Familie, meist bei den Eltern. Eine Ausnahme bilden hier gerade wieder die Kinder, die an primärer, auf Typus humanus beruhender Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose litten. Hier fand sich in vier Familien nur einmal Tuberkulose (des Vaters). Die Autoren vermuten, dass die zuletzt genannte Form entsteht, wenn Kinder gelegentlich Bazillen des Typus humanus in ihren Verdauungskanal aufnehmen; haben sie dagegen, wie dies bei Tuberkulose anderer Familienmitglieder meist der Fall ist, fortgesetzt Gelegenheit, Tuberkelbazillen (Typus humanus) aufzunehmen, so wird es meist gleichzeitig zur Infektion des Respirations- und Verdauungstractus kommen, wobei die Erkrankung der Respirationsorgane in der Regel bald in den Vordergrund treten dürfte. Diese Auffassung bedarf allerdings noch einer Stütze durch zahlreichere Fälle. Ebenso sind noch weitere Untersuchungen abzuwarten, bevor man über die Rolle, welche ungekochte Milch eutertuberkulöser Tiere bei der Infektion mit Perlsucht spielt, eine durch bakteriologische Diagnosen gefestigte Anschauung gewinnen kann. Die Arbeit enthält immerhin bereits eine Reihe interessanter Einzelbeobachtungen. Vielleicht erfolgt die Infektion mit Perlsuchtbazillen häufiger erst nach dem ersten Lebensjahre (Unterlassung des Abkochens, Butter als Infektionsquelle). In der Regel bedarf es wohl zur Infektion wiederholter Gelegenheit zur Aufnahme grösserer Mengen von Perlsuchtbazillen.

Die *dritte*, kürzere, Arbeit bringt die Versuche, durch zum Teil jahrelange Tierpassagen durch Ziegen, Schwein, Rind eine Umwandlung des Typus humanus in den Typus bovinus zu erzielen. Es gelang niemals, eine Änderung der Infektionstüchtigkeit und der Wachstumseigenschaften zu erzielen. Diese Versuche richten sich besonders gegen *v. Behring, de Jong, Dammann* und *Müssemeier*, die aus ihren Versuchen andere Schlüsse gezogen hatten. Es wird auf *Kossels* Einwände gegen diese Versuche verwiesen (Tuberkulose-Kongress 1905).

Besonders lesenswert für jeden, der sich praktisch mit Untersuchungen über Menschen- und Rindertuberkulose beschäftigt, ist die Arbeit von *F. Oehlecker* über *chirurgische Tuberkulose.* Sie enthält nämlich, ausser den Resultaten der im Titel bezeichneten Untersuchungen, noch ausserordentlich genaue und reichhaltige Angaben über die Methodik der Unterscheidung beider Typen. Die Einleitung bildet eine Übersicht über die Literatur, in der besonders die Arbeiten, welche eine strenge Dualität bezweifeln, kritisch beleuchtet werden und auch die Resultate der englischen, italienischen und schwedischen Kommissionen für die Dualität reklamiert werden[1]). Der

[1]) Bekanntlich ist das Resultat der englischen Kommission ebenfalls von den Gegnern für ihre Lehre der Identität bezw. für das Vorkommen von Übergangsformen beansprucht worden. Vergl. hierzu die Entgegnung von *Kossel,* Deutsche med. Wochenschr., 1908, No. 5.

abweichende Standpunkt *von Baumgartens*, dass es zwar 2 Typen gebe, dass aber die beim Menschen ausnahmsweise gefundenen Bazillen, die für das Rind virulent waren, nicht notwendig Perlsucht gewesen zu sein brauchten, zumal ihre Virulenz nur bei grosser experimenteller Infektionsdosis vorhanden sei, wird mit dem Hinweis zurückgewiesen, dass diese Kulturen bei *gleicher* Dosis denselben Effekt wie echte Rinderbazillen hatten.

Die erste Hälfte der Arbeit enthält auf etwa 50 Seiten die bei diesen und den übrigen Arbeiten gewonnenen, sehr wertvollen technischen und experimentellen Erfahrungen. Sie umfasst die Abschnitte: *Anlegung und Züchtung der Kulturen, Wachstumsunterschiede der Kulturen, Kaninchenversuche, Rinderversuche.* Auf diese, nach dem Titel der Arbeit hier vielleicht nicht zu vermutenden genauen Beschreibungen und Vorschriften, die sich z. B. bis auf die Zubereitung der Nährböden und auf die Pathologie differentialdiagnostisch in Betracht kommender anderer Tierkrankheiten erstrecken, sei besonders hingewiesen. Es ist nötig, diese Vorschriften peinlich einzuhalten, wenn man zu sicheren Resultaten gelangen will. Der Hauptunterschied beim Wachstum zeigt sich in der Bouillonkultur im Kölbchen: Üppigeres Wachstum mit Bildung stark und steil gewulsteter Falten in der Oberflächenhaut beim Typus humanus. Morphologisch ist der Typus humanus öfters länger als der mehr kurze, plumpe Typus bovinus. In verkästem Gewebe finden sich beim Typ. humanus nicht wenig, beim Typ. bovinus meist sehr viele Bazillen. Zur Differentialdiagnose ist aber stets das Kulturverfahren nötig, und zwar in Verbindung mit dem Tierversuch. Hier hat sich die intravenöse Impfung des Kaninchens mit $^1/_{100}$ mg als besonders zweckmässig erwiesen, die Typen zu trennen, sie ist geeignet, den Rinderversuch vollkommen zu ersetzen (zumal beim Kaninchen keine spontane Tuberkulose zu erwarten ist). Die mit Perlsucht geimpften Tiere starben nach 5 Wochen an einer Tuberkulose der Drüsen, Milz, Leber und Nieren; die mit Typ. humanus geimpften gehen gar nicht an Tuberkulose ein. Es finden sich später nur einige Lungenherde. Die Virulenzunterschiede beider Typen beim Rind kongruierten *stets* mit denen beim Kaninchen und mit den Wachstumsunterschieden.

Die besondere Aufgabe dieser Arbeit war die Untersuchung von 50 Fällen *chirurgischer Tuberkulose* auf die Häufigkeit der Perlsuchtbazillen; besonders wurden *Kinder* untersucht. Halsdrüsentuberkulosen, die nach einer Lungentuberkulose entstanden zu sein schienen, waren ausgeschaltet worden. Bei 14 Halsdrüsentuberkulosen wurde 4 mal der Typus bovinus gefunden. Diese 4 Fälle kamen auf 12 Halsdrüsentuberkulosen der Kinder, es fand sich also in einem Drittel der Fälle im Kindesalter der Typus bovinus. Bei 14 anderen Halsdrüsenerkrankungen ergab der Tierversuch überhaupt keine Tuberkelbazillen. Klinisch scheint es sich bei diesen um Skrophulose mit Drüseneiterung, bei denen Tuberkulose zum Teil nur vermutet worden war, gehandelt zu haben (sie sind nicht näher mitgeteilt). In 2 Fällen konnte an eine Infektion der Drüsen von Schleimhautdefekten bei der Dentition aus gedacht werden (isolierte Tuberkulose der submentalen Drüsen, viel Dentitionsbeschwerden).

Bei den nach ähnlichen Gesichtspunkten ausgewählten *Knochen-* und *Gelenktuberkulosen* (26 Kinder, 8 Erwachsene) fand sich nur einmal der

Typus bovinus bei einem 8 jährigen Kind mit Spina ventosa seit 6¾ Jahren (es hatte also in dieser Zeit keine Änderung der Wachstums- und Virulenzeigenschaften durch Anpassung stattgefunden). Bei einer Ileocoecal- und einer *Hauttuberkulose* fand sich der Typ. human. Sehr interessant sind die Anamnesen bezüglich der Infektionsquellen, namentlich die eindeutigen Anamnesen bei den Kindern. Von 36 drüsen- und knochentuberkulösen Kindern mit ausreichender Anamnese wurde bei 13 keine oder keine sichere Infektionsquelle ermittelt, bei 8 waren die schwindsüchtigen Eltern, bei 5 schwindsüchtige Verwandte, bei 5 fremde Leute als Infektionsquellen anzusehen (Angabe der näheren Umstände; stets wiederholtes regelmässiges Zusammenkommen oder Benutzen des infizierten Wohnraumes). Bei 5 Kindern (Fälle des Typ. bovinus) wurde kein schwindsüchtiger Mensch als Quelle der Infektion ermittelt; Eltern, Familie waren gesund, also genau so wie bei den primären Darmtuberkulosen mit Typ. bovinus. Genuss ungekochter Milch. Diese 5 Tuberkulosen wurden sämtlich erst nach dem ersten Jahr manifest, der Verlauf war eher gutartig, die Perlsuchtbazillen scheinen für den Menschen keinesfalls virulenter zu sein, wie sie es für viele Säugetiere sind.

Bei 8 Fällen musste die Infektion im Säuglingsalter erfolgt sein (sämtlich Typus humanus). 6 dieser Kinder sind gestorben, bei 2 ist eine isolierte Tuberkulose eines Fingergliedes offenbar ausgeheilt. Also auch die chirurgische Säuglingstuberkulose hat eine schlechtere Prognose als die des späteren Alters.

Die *fünfte Arbeit* kann an dieser Stelle kürzer besprochen werden. Der Verf. (*F. Oehlecker*) hat die *Verbreitungswege der Tuberkulose* im Tierexperiment mit besonderer Berücksichtigung des Weges nach den Bronchialdrüsen untersucht. Die in letzter Zeit viel behandelte Frage wird in der Einleitung an der Hand der bisherigen Ergebnisse klar und ausführlich beleuchtet. Die eigenen Untersuchungen sind besonders bestimmt, die Richtigkeit der bekannten Behauptung von *Weleminsky*, dass die Bronchialdrüsen eine Art Herz darstellen, in welches die Lymphgefässe, bezüglich die in denselben wuchernden Tuberkelbazillen, von allen Seiten einmünden, zu prüfen. Von den Bronchialdrüsen aus erst soll nach *Weleminsky* der Weg in die Blutbahn führen. Die ausführlichen Untersuchungen sind lesenswert für jeden, der sich experimentell mit Tuberkulose beschäftigt. Die Organe der zugleich infizierten, zu verschiedener Zeit getöteten Tiere (bes. Meerschweinchen und Kaninchen) wurden durch Tierversuche auf den Gehalt an Bazillen geprüft. Die Bazillen folgen stets dem Lymphweg nach den regionären Drüsen. Nach subkutaner Impfung in der Unterbauchgegend erkranken die Kniefalten- (Leisten-), dann die Iliakaldrüsen, dann die Milz, dann die Portaldrüse, dann die Leber und die Lunge. Es muss angenommen werden, dass die Bazillen von den Iliakaldrüsen aus in den Ductus thoracicus und auf dem Blutwege in Milz bezw. Lungen gelangen. Portaldrüsen und Trachealdrüsen werden von der Milz bezw. von der Lunge auf dem Lymphwege besiedelt. Die eigentliche Infektion eilt den makroskopischen Veränderungen weit voraus. Hämatogen infizierte Lungen machen ihre Bronchialdrüsen krank, wenn der verwendete Typus überhaupt bei der Tierart eine Drüsenerkrankung hervorzubringen imstande ist, also z. B. beim Kaninchen nur bei Verwendung des Typus bovinus. *Weleminsky* bekam

bei seinen Versuchen nur deshalb keine regionären Drüsenerkrankungen, weil er mit Typus humanus beim Kaninchen arbeitete.

„Die Bronchialdrüsen sind nur die regionären Drüsen für die Bronchien und Lungen, sie sind kein Zentralorgan aller Lymphwege des Körpers. Die Stütze, welche die Verteidiger der Inhalations- bezw. Aspirationstheorie der Schwindsuchtsentstehung als die beste Grundlage für ihre Anschauungen anführen können, nämlich das Vorkommen der isolierten Bronchialdrüsentuberkulose, ist in keiner Weise ins Wanken gebracht."

Die Möglichkeit einer zeitweiligen Latenz von Tuberkelbazillen im Drüsengewebe, wie sie in der eben referierten Arbeit experimentell als normales Vorstadium jeder Erkrankung nachgewiesen wurde und auf die neuerdings *Weichselbaum* und *Bartel* besonders aufmerksam gemacht haben, wird durch die Arbeit von *Weber* und *Baginsky* bestätigt. Von 26 (makroskopisch und, soweit als möglich, auch histologisch genau untersuchten) Fällen fanden sich aber nur bei einem in den Cervikaldrüsen Bazillen (Typus bovinus). Dies Resultat spricht nicht dafür, dass eine solche Latenz von Tuberkelbazillen häufig vorkommt und dass sie sich über einen langen Zeitraum erstreckt.

Wir können das Referat nicht schliessen, ohne daran zu erinnern, dass eine Reihe von Autoren den streng dualistischen Standpunkt *Robert Kochs, Kossels* und seiner Mitarbeiter, der in vorstehenden Arbeiten vertreten wird, nicht teilen. Nach diesen Gegnern gibt es zwar gewiss die beiden Typen, aber die Grösse und Konstanz der Unterschiede ist nicht stets genügend vorhanden, um eine Annäherung oder Umwandlung vollkommen auszuschliessen. Es sei verwiesen auf die neueren Untersuchungen von *Lydia Rabinowitsch, Dammann* und *Müssemeier, Markus, Rabinowitsch* und *Beitzke,* ferner auf die bekannten älteren Virulenzerhöhungen von Menschenbazillen für Rinder (*von Behring* u. A.). Diesen Einwänden gegen über betonen *Kossel* und seine Mitarbeiter mit Recht die Notwendigkeit einer *quantitativen* Prüfung und genauen Einhaltung der von ihnen angewandten Methodik.

Übrigens würde auch ein gelegentliches Vorkommen von Übergangsformen und von Variation die theoretischen und vor allem die praktischen Resultate der ausserordentlich wertvollen Untersuchungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes nicht wesentlich ändern. Es dürfte auch dann noch im allgemeinen erlaubt sein, aus den Kultur- und Virulenzeigenschaften eines Stammes auf seine Herkunft zu schliessen. Welche Bedeutung dies namentlich für die Pathologie und Hygiene des Kindesalters hat, braucht nicht besonders betont zu werden. *Bahrdt.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Fall von Poliomyelitis anterior mit Beteiligung der Stammmuskulatur. Von *J. M. Fortescue-Brickdale.* Brit. Journ. of Childr. dis. Sept. 1907.

Vollkommene Lähmung der rechtsseitigen Abdominalmuskulatur. *v. Pirquet.*

Hydrocephalus und Spina bifida (Myelocystocele) bei hereditärer Lues. Von *C. Hochsinger.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1907. Bd. XII. No. 6.

Bei einem 9 Monate alten, notorisch erbsyphilitischen Kinde waren die drei Affektionen: Hydrocephalus, Myelocystocele und kondylomatöse Lues ausserordentlich klar entwickelt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass es sich hier um eine zufällige Missbildung bei einem erbsyphilitischen Kinde handelt, vielmehr liegt der Zusammenhang der angeborenen Infektion mit der Missbildung, zumindest im Sinne einer paraheredosyphilitischen Dystrophie, nahe. Für den Zusammenhang zwischen Lues und Hydrocephalus spricht hier auch der Umstand, dass das Kind mit normal grossem Kopfe zur Welt kam, dass sich erst im 4. Monate der Wasserkopf entwickelte, gleichzeitig mit dem Auftreten der kondylomatösen Syphilisrezidive. Dabei konnte die Verheilung der Cystocele, die Ende des 3. Monats erfolgte, ein förderndes Moment für die enorme Ausdehnung der Hydrocephalie abgegeben haben. *Schleissner.*

Diagnostische Täuschung durch Symptome von primärer amaurotischer Idiotie bei einem Hirntumor. Von *Edward Cecil Williams.* Brit. Journ. of Childr. dis. Oktober 1907.

Die Symptome waren folgende: Parese oder Paralyse fast des ganzen Körpers, bald normale, bald vermehrte oder verringerte Reflexe, Herabminderung der Sehkraft bis zur vollkommenen Blindheit, Marasmus und letaler Ausgang. Der Tumor in der Grösse einer Walnuss war ein Rundzellen-Sarkom und sass zwischen den Pedunculi cerebri, drückte nach vorn auf das Chiasma der Sehnerven, auf die Crura cerebri, auf den vorderen Teil des Pons und auf den Boden des dritten Ventrikels. *Soldin.*

Beitrag zum Studium der Oppenheimschen Krankheit. Von *Simonini.* Riv. di Clin. Pediatr. 1907. No. 10.

Beschreibung eines Falles *Oppenheim*scher Krankheit bei einem 10 Monate alten Kinde und Besprechung des klinischen Bildes dieser Krankheit und der von anderen Autoren beobachteten Fälle. *Ferraris.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna. Von *Georg Levinsohn.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Oktober-November.

Beide Pupillen eines 17 jährigen kräftigen Menschen sind fast maximal erweitert, auf Lichteinfall und Konvergenz starr. Diese beiderseitige, fast totale Ophthalmoplegia interna erweckt den Eindruck, als ob sie künstlich durch Atropin erzeugt wäre. Dagegen spricht jedoch die Anamnese und die unbedeutende Wirkung des Eserins. Ätiologisch wird analog den angeborenen Lähmungen äusserer Augenmuskeln eine kongenitale Anomalie der die interiore Muskulatur versorgenden Kernpartie angenommen. Denn entsprechend der Atrophie, die sich bei der kongenitalen Augenmuskellähmung in den vom Kern abhängigen Muskeln und Nerven infolge der Inaktivität herauszubilden pflegt, ist es dann sehr wahrscheinlich auch in dem oben beschriebenen Falle zu atrophischen Veränderungen in der interioren Augenmuskulatur resp. in den diese versorgenden Nerven gekommen. *Kowalewski.*

Zur Theorie des Nystagmus. Von *Barany.* Med. Bl. 1907. No. 33, referiert in Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. XI. Jahrg. No. 3.

Barany demonstriert ein Schema, in welchem auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen die Hirnbahnen für den Nystagmus dargestellt sind. Die Hauptsache liegt darin, dass nur die langsame Bewegung des Nystagmus vestibulär ausgelöst erscheint, die rasche Bewegung aber vom supranukleären Blickzentrum ausgeht. Durch leichte Narkose kann man die rasche Bewegung des Nystagmus zugleich mit der Willkürbewegung lähmen, während die langsame Bewegung noch bestehen bleibt. Bei Lähmung im Bereiche des Blickzentrums konstatierte *B.* auf vestibuläre Reizung lediglich langsame Augenbewegungen, während der Nystagmus vollständig fehlte (zwei klinische Beobachtungen). *B.* schlägt für diese Art der Lähmung den Namen supranukleäre Ophthalmoplegie vor, im Gegensatz zur nukleären Ophthalmoplegie einerseits, zur Pseudophthalmoplegie *Wernickes* andererseits. *Kowalewski.*

Angeborenes Schielen. Von *W. Campell Posey.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1428.

Ausführliche Darstellung mit vielen Illustrationen, auf die im einzelnen an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann. *Ibrahim.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Pneumonie des Kindes. Von *F. Taylor.* Brit. Journ. of Childr. diseases. September 1901.

Klinischer Vortrag, der sich hauptsächlich mit der Unterscheidung zwischen lobulärer und lobärer Pneumonie befasst. *v. Pirquet.*

Die Behandlung des chronischen Schnupfens der Skrophulösen in Bourboule. Von *Christin.* Progr. médicale. März 1907.

Allgemein hygienische Behandlung und eine Trinkkur mit dem arsenhaltigen Wasser des Ortes soll vorzügliche Erfolge ergeben.

v. Pirquet.

Über Lungenabszesse bei Säuglingen. Von *L. Barow.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 3.

Den in der Literatur gefundenen 7 Fällen fügt Verf. einen 8. hinzu. Aus dem durch Punktion gewonnenen, dickflüssigen, bröckligen Eiter in 1,7 cm Tiefe wird bei einem *36 Tage* alten Säugling Lungenabszess diagnostiziert. Torakotomie mit nachfolgender Rippenresektion. *Heilung.* Lungenabszesse sind bei Kindern ebenso selten wie die Diagnosenstellung schwierig ist. Der Fall ist der erste intra vitam diagnostizierte und operierte und daher besonders merkwürdig. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Lungengangrän im frühen Kindesalter. Von *J. M. Miller.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1759.

Verf. berichtet einen Heilungsfall bei einem zweijährigen Knaben; die Heilung ist er hauptsächlich der Freiluftbehandlung zuzuschreiben geneigt. *Ibrahim.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Essentielle Insuffizienz des Herzens im Kindesalter. Von *A. W. Fairbanks.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1976.

Verf. gibt mit grossem Nachdruck seiner Überzeugung Ausdruck, dass das Herz sehr häufig, namentlich in der zweiten Hälfte der Kindheit, mit den Anforderungen, die das Körperwachstum mit sich bringt, nicht Schritt zu halten vermag; es stellt sich dann eine muskuläre Insuffizienz ein, die schwere Folgen für die ganze körperliche Weiterentwicklung des Kindes haben kann. Infektionskrankheiten aller Art, auch einfache Anginen, Varicellen etc. sind möglicherweise für das Zustandekommen der Herzinsuffizienz mitverantwortlich zu machen.

Die objektiven Zeichen des Leidens sind Kurzatmigkeit und Cyanose nach geringen Anstrengungen, rasche Ermüdung beim Spiel und Kälte der Hände und Füsse. Von Seiten der Ärzte werde in der Regel der Zustand als belanglos betrachtet, da die Untersuchung des Herzens selbst meist keine schwereren Veränderungen erkennen lässt, und auch die Eltern schenken den Beschwerden der Kinder oft wenig Beachtung, da diese bald lernten, ihre nutzlosen Klagen zu unterdrücken.

Verf. behandelt diese Kinder zunächst mit strenger Bettruhe, warmen Salzbädern und Massage, später mit allmählich gesteigerter, ärztlich überwachter Übungstherapie. *Ibrahim.*

Berstung eines Aortenaneurysmas bei einem vierjährigen Kind. Von *R. Willson* und *A. Marcy.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1907. II. S.15.

Die Ätiologie des seltenen Falles wird von den Verff. wohl mit Recht auf hereditäre Syphilis bezogen. Sie vermuten einen bereits intrauterinen Beginn des Leidens. *Ibrahim.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

A bacteriological and clinical study of a series of 74 cases of diarrhoea in children. Von *J. H. Manson Knose* und *E. H. Schorer.* The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. XV.

Aus dem Stuhl von 74 akut und chronisch magendarmkranken Säuglingen und jungen Kindern wurden während des Lebens oder kurz nach dem Tode alle diejenigen Keime isoliert, die (nur aërob, Ref.) kultiviert werden konnten, die nicht Patientenblut agglutinierten, für Laboratoriums-Tiere pathogen waren oder zur Gruppe der Dysenteriebakterien gehörten. Die so isolierten ca. 200 Stämme wurden nach den üblichen kulturellen Methoden als Streptokokken, B. pyocyaneus, B. coli communis und 4 Unterarten der Dysenteriegruppe (Typ *Schiga, Hirs-Rassels, Strong, Flexner-Harris*) und Pseudodys.-Bac. Typ. B (*Duval* und *Schorer*) bestimmt. Ihre Haupt- und Paritalagglutininrezeptoren wurden nach *Castellani* an einer Anzahl Sera verschiedenster Herkunft geprüft.

Die Fälle werden eingeteilt in entzündliche Colitis, toxische, dyspeptische oder vergärende Diarrhoe, intestinale Indegistion, chronische Gastro-Enteritis und tuberkulöse Ileo-Colitis. In den Krankengeschichten fällt dem deutschen Leser der fehlende Hinweis auf Grösse, Zahl und Energiegehalt der Nahrung auf.

In manchen Fällen wurden nur Dysenteriebazillen allein, in einigen sogar nur in einer Modifikation gefunden, in anderen mehrere Spielarten nebeneinander; dies soll gerade bei den klinisch schweren Fällen vorkommen.

Bei der Sektion fanden sich die Dysenteriebazillen selten jenseits der Darmwand und dringen nur ganz selten bis in die Mesenterialdrüsen oder gar bis in die Leber (2 Fälle) vor. Das Patientenserum ergab — was ja bei Dysenterie das Gewöhnliche ist — einen so niederen Agglutinationstitre, dass Schlüsse aus ihm nicht zu ziehen sind.

Das Ergebnis dieser sehr mühevollen Arbeit ist ein karges. Dysenteriebazillen wurden häufig in den Darmkontentis darmkranker Kinder gefunden, ohne dass sie für einen Symptomenkomplex charakteristisch sind oder dass ihnen eine ätiologische Rolle zugestanden werden könnte. *Noeggerath.*

Ein Fall von Darmverschluss durch Ascaris lumbricoides bei einem 6 jährigen Mädchen. (Abgang von 110 Exemplaren. Ausgang mit Genesung.) Von *J. Winoconroff.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1907. Bd. XII. No. 5.

Der Titel sagt das Wesentliche der Beobachtung; schon einen Monat vor der Erkrankung war eine Menge von Askariden erbrochen worden. Die Darmokklusion löste sich spontan; nach Santonin gingen zunächst 16, dann mit dem Stuhl 76 Askariden ab. *Schleissner.*

Ein Fall von angeborenem Verschluss im unteren Teil des Ileum. Von *Kersten.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 43.

Bei einem neugeborenen Mädchen fand sich als Ursache eines Darmverschlusses eine ungefähr 2 cm von der Ileocoecalklappe entfernte, 1 cm lange und 2 mm dicke Atresie, die sich mikroskopisch als reiner Bindegewebsstrang mit völligem Fehlen eines Darmlumens erwies.

Die Entstehungsursache dieser Missbildung sucht Verfasser nach dem Vorgange *Kreuters* und *Forseners* in entwicklungsgeschichtlichen Momenten, möge es sich nun um unvollkommene Rückbildung einer physiologischen, in der 5. bis 10. Entwicklungswoche vorübergehend auftretenden Obliteration oder um eine Einwucherung der Zellen des Mesenchyms in den Darm handeln, bevor eine Lösung des Verschlusses durch Umbildung der gewucherten Zellen stattgefunden hat. *E. Gauer.*

Soor und seine schwereren Folgen. Von *Gordon Sharp.* Brit. Journ. of Childr. dis. Juli 1907.

Verfasser hat 4 Todesfälle von Kindern des ersten Vierteljahres gesehen, als deren primäre Ursache er Soor ansieht. Er glaubt, dass diese Infektion auch häufig der Grund zur „Sommerdiarrhoe" ist. Zur Behandlung gibt er zuerst Rizinusöl und regelt die Ernährung. Lokal schabt er sorgfältig den Soor ab und betupft die Stellen mit Borsäurepulver. *v. Pirquet.*

Untersuchungen über das Vorhandensein der Dysenteriebazillen bei Colitis der Kinder. Von *Alexander Boncin.* Inaug.-Diss. November 1907. Jassy.

Unter Leitung des Professors für Kinderheilkunde, *M. Manicatide*, hat der Verfasser viele Fälle von Colitis (nach der französischen Nomenklatur, nach der deutschen Enteritis) bei Säuglingen und Kindern durch wiederholte sorgfältige bakteriologische Untersuchungen der Darmentleerungen daraufhin studiert, ob und inwieweit die Dysenteriebazillen die

Ursache dieser Erkrankung sein können. In den meisten Fällen sind bloss verschiedene Coliarten gefunden, in den übrigen Fällen aber folgende Typen nachgewiesen worden: Typus I: ein dem *Flexner*schen nahestehender Bacillus, welcher aber im *Barsickow*schen Nährboden viel weniger Säure bildet und durch das therapeutische Immunserum stärker agglutiniert wird als der *Flexner*sche selbst; er wäre also eine Übergangsform zwischen *Shiga-Kruse* und *Flexner*. Typus II: ausgesprochene Säurebildung in Barsickow, Kasein wird koaguliert, Säurebildung in Petruschky, sonst, nach den übrigen Merkmalen und der Agglutination zu urteilen, ist dieser Bacillus dem *Shiga-Kruse*schen Typus gleich und stellt auch eine Übergangsform zwischen den *Shiga-Kruse*- und *Flexner*schen Typen dar. Typus III vergärt die Maltose und die Saccharose, wird weder durch das *Shiga-Kruse*-, noch durch das *Flexner*-Immunserum agglutiniert, steht dem *Flexner*bacillus durch seine biochemischen Charaktere nahe, er stellt also vielleicht eine Übergangsform von den Dysenteriebazillen zur Coligruppe, einen Pseudodysenteriebacillus, dar. Keiner von den isolierten Bazillen verhält sich genau wie die klassischen Typen *Shiga-Kruse* und *Flexner*, alle sind Übergangsformen zwischen diesen beiden. Der Verfasser gelangt zu dem Schlusse, dass die Enteritis der Kinder nur selten von Dysenteriebazillen verursacht wird. Es handelt sich meistens um dem *Flexner*typus nahestehende Bazillen. Er hat folgende Prozentzahlen gefunden: Colibacillus 73 pCt., der dem *Flexner*typus nahestehende Bacillus 9 pCt. und Pseudodysenteriebazillen ebenfalls 9 pCt. Für die Identifizierung der der Dysenteriebazillenfamilie angehörigen Bazillen sind Form, Wachstums- und biologische Charaktere unentbehrlich, die Agglutination allein ist ungenügend und die Dysenteriebazillengruppe eine noch nicht scharf begrenzte. *Therese Savini.*

Die Appendicitis der Säuglinge. Von *Mayet.* Pathol. infantile. März 1907.

Die Blinddarmentzündung im ersten Lebensjahre ist sehr selten, schliesst sich stets an eine Enteritis an und führt gewöhnlich zu allgemeiner Peritonitis. Ein Warten mit der Operation nach Feststellung der Diagnose ist nicht empfehlenswert. *v. Pirquet.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Hämaturie bei Säuglingen und jungen Kindern. Von *J. Porter Parkinson.* Brit. Journ. of Childr. Dis. Februar 1907.

Der mikroskopische Nachweis von roten Blutkörperchen bedeutet im Säuglingsalter entweder *Barlow*sche Krankheit oder Nierensarkom oder Reizung durch Urate, welch letztere von Schmerzen und Priapismus begleitet zu sein pflegt. *v. Pirquet.*

Kongenitale Verengerungen der Harnröhre. Von *Stock.* Berl. klin. Wochenschrift. 1907. No. 50.

Verf. hat eine Reihe angeborener Harnröhrenstrikturen beobachtet, die sich neben dem objektiven Sondierungsbefund in gleichzeitiger Incontinentia nocturna et diurna, Hämaturie, Sphinkterkrampf erwiesen. Bei einem Pat. war nachträglich angegeben worden, es sei bei ihm in der Kindheit ein Zucken des Kopfes jedesmal vor dem Urinieren beobachtet worden. Bei einem Fall sind zwei Harnröhrenöffnungen in der Glans penis

verzeichnet. Bei allen beobachteten Fällen werden Traumen und Gonorrhoe mit Sicherheit ausgeschlossen.

Verf. spricht den Wunsch aus, dass die Kinderärzte, die fast immer zuerst bei erschwerter Harnentleerung zu Rate gezogen werden, den angeborenen Strikturen ihr Augenmerk zuwenden. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Nephritis im Gefolge von äusserlicher Anwendung von Perubalsam. Von *L. W. Hoffmann.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 2086.

Bei einem 7 jährigen Knaben trat im Anschluss an eine Skabieskur mit 10 proz. Perubalsam (5 Wochen lang [?] zweimal täglich den ganzen Körper eingerieben) eine schwere akute Nephritis auf. *Ibrahim.*

Ein Fall von tödlicher Anämie im Anschluss an Pyelonephritis bei einem Säugling von 11 Monaten. Von *H. Ch. Carpenter.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 2004.

Das Kind, welches ausschliesslich an der Brust ernährt worden war, zeigte das Bild einer perniziösen Anämie (17 pCt. Hgb., 805 000 Er., 8480 Leukozyten, Megalozyten, Mikrozyten, Poikilozyten, Normoblasten und Megaloblasten). Die Anämie war als Folgezustand einer schweren Cystopyelonephritis zu betrachten, die durch Colibazillen bedingt war, anscheinend in den ersten Lebensmonaten eingesetzt hatte und unbeachtet geblieben war. *Ibrahim.*

Infektion der Harnwege bei Kindern. Von *J. A. Abt.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1972.

Der Aufsatz bringt nur Bekanntes. In einem Fall, in dem Urotropin und Salol keine Heilung gebracht hatten, sah Verf. Erfolg von der Verabreichung von dreimal täglich einem Tropfen reinen Guajakols in Orangensaft. *Ibrahim.*

Akute hämorrhagische Nephritis nach Parotitis epidemica bei einem 7 Monate alten Kinde. Von *Jelski.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. I.—III. H. No. 7.

Kasuistische Mitteilung. Interesse bietet die bakteriologische Untersuchung, wobei aus dem Urin Kokken (Streptokokken und nicht spezifizierte Kokken) und Pyocyaneus gezüchtet wurden. *Lempp.*

Nephritis bei Säuglingen. Von *George Carpenter.* The Brit. Journ. of Childr. dis. Oktober 1907.

Sorgfältige Zusammenstellung aller bisher in der Literatur erschienenen Arbeiten über Nephritis bei Säuglingen. Ätiologisch spielt nach Ansicht des Autors die Syphilis die Hauptrolle. Gleichzeitig erwähnt er, dass er unter 62 Säuglingen, die er im Alter von 3 Wochen bis 8 Monaten wegen leichterer Erkrankungen auf der Station beobachtete, nur bei zweien Albuminurie fand, einmal als Begleiterscheinung einer Cystitis. *Soldin.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Zur Kasuistik der Hypotrichosis congenita familiaris. Von *Th. Baer.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. LXXXIV.

Von 10 Kindern gesunder Eltern hatten 6 normale Haut- und Haarbeschaffenheit, während 4 völlig haarlos waren bezw. sind. Die 3 lebenden

sind kräftige Individuen, die auch psychisch einen völlig normalen Eindruck machen. Die ganze Haut des Körpers ist haarlos, mit Ausnahme der Augenbrauen und (bei Fall 1) der Schnurrbartgegend. Die primäre Anlage war nach den zuverlässigen Angaben der Eltern unzweifelhaft vorhanden; eine bleibende neue Haarbildung hat sich jedoch nicht eingestellt; irgendwelche andere Hautveränderungen sind klinisch nicht nachzuweisen. Die Fälle sind der Typus einer angeborenen, familiären Hypotrichose; sie sind bedingt durch eine Störung des fötalen Haarwechsels. *Schleissner.*

Über die Epidermolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der Raynaudschen Krankheit. Von *P. Linser.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84. S. 369.

L. teilt einige Beobachtungen mit, die einen Zusammenhang zwischen Epidermolysis bull. hered. und vasomotorischen Neurosen, speziell der *Raynaud*schen Krankheit, nahelegen. Von den beschriebenen Fällen betrifft einer ein dreimonatliches Kind, zwei sind Knaben von 12 und 14 Jahren. Bei allen Pat. besteht eine abnorme vasomotorische Reizbarkeit; dabei erscheint die Neurose nicht auf die genauer geschilderten Kranken beschränkt, sondern — was von besonderem Interesse ist — als eine rein familiäre Krankheit, auf zahlreiche Anverwandte ausgedehnt. *Schleissner.*

Beiträge zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Von *E. Bender.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84.

Die Frage nach der Ätiologie der Impetigo cont. ist durch vorliegende Arbeit nicht gelöst, doch dürften folgende erwiesene Tatsachen zu ihrer Klärung dienen: 1. Die banalen Staphylokokken sind sicher nicht die Erreger der I. c. 2. Vielmehr sind Streptokokken mit grösster Wahrscheinlichkeit als Erreger der I. c. anzusehen. Es ist nicht angängig, ihre Anwesenheit einfach als unwesentlich zu ignorieren. 3. Die von *Unna* zuerst beschriebenen Impetigokokken sind nicht banale Staphylokokken. Ihre Beziehungen zu diesen sind nicht näherer Art als zu Streptokokken. *Schleissner.*

Über Lupus erythematodes im Kindesalter. Von *Galewsky.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84.

Verf. weist durch gründliche Zusammenstellung der beschriebenen Fälle, denen er einen eigenen zufügen kann, nach, dass der Lupus erythematodes häufiger und frühzeitiger beim Kinde vorkommt, als man bisher annahm. Die Zahl der Fälle würde eine noch weit grössere sein, wenn genaue Angaben über die Entstehungszeit des Lupus erythematodes bei vielen Fällen vorhanden wären. Über die Ätiologie, den Zusammenhang mit Tbc. u. s. w. haben auch diese Untersuchungen keinen Aufschluss geben können. *Schleissner.*

Über Oxyuriasis cutanea. Von *Carlo Vignolo-Lutati.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 86. S. 83.

Bei einem 24 jährigen Lehrer zeigte sich eine stark juckende Hautaffektion, die fast in symmetrischer Weise die perianalen und perinealen Gegenden befallen hatte und sich auch symmetrisch an den inneren Flächen der Oberschenkel bis zum unteren Rande des Hodensackes verbreitete. Die Haut des Sulcus perineo-scrotalis war mit einem gelblich-weissen, höchst stinkenden Schaum bedeckt; in diesem fanden sich mikroskopisch

freie Embryonen und Oxyuris-Eier verschiedener Reife. Es handelte sich um eine Oxyuriasis cutanea. Die eher anscheinende als wirkliche Seltenheit dieser Dermatozoonose hängt gewiss grösstenteils mit der nicht gründlichen Untersuchung der Affektion zusammen, die gewöhnlich für ein intertriginöses Ekzem gehalten wird. *Schleissner.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Diagnose des Pottschen Buckels für den Praktiker. Von *Privat.* Pathol. inf. Februar 1907.

Verfasser legt grossen Wert auf den Schmerz bei Perkussion und Palpation der Dornfortsätze. *v. Pirquet.*

Über penetrierende Verletzungen des Magendarm-Tractus. Von *W. Braun.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 2.

Verf. hatte Gelegenheit, eine Anzahl Kinder zu laparotomieren, die teils durch Unfälle, teils durch Mordversuche mit penetrierenden Verletzungen des Magendarmkanals ins Krankenhaus kamen. Im Gegensatz zu kriegschirurgischen Fällen war man hier in der Lage, sofort zu operieren, was durch abdominelle Reizerscheinungen, kombiniert mit Blutungssymptomen, besonders indiziert erschien. Aber auch das blosse Penetrieren der Verletzung lässt schon die Laparotomie gerechtfertigt erscheinen, deren Prognose von ihrer Frühzeitigkeit abhängt. Später, wenn Exsudation und Meteorismus bestehen, sind die Chancen bedeutend schlechter.

Ludwig Meyer-Berlin.

Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. Von *L. Fiedler.* Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 235.

Die Veröffentlichung bezieht sich auf ein 8 jähriges Mädchen, welches an einer akuten, eitrigen Staphylokokken-Osteomyelitis der 7. rechten Rippe unter dem Bilde der Septikämie zugrunde ging. Der Verlauf und das Krankheitsbild gab zu Verwechselungen mit Typhus abdominalis und Appendicitis Gelegenheit und konnte die Diagnose trotz erfolgreicher Probepunktion intra vitam nicht gestellt werden. Die Arbeit enthält ein Verzeichnis der in der Literatur beschriebenen Fälle. Die Prognose hängt von der Schwere der Erkrankung und der Frühzeitigkeit des Eingriffs ab.

Ludwig Meyer-Berlin.

Ein Fall von kongenitaler Rotationsluxation beider Knien. Von *Helbing.* Berl. klin. Wochenschr. No. 5.

Die angeborenen Kniegelenksluxationen sind im allgemeinen und im Gegensatz zu den Hüftgelenksluxationen seltene Missbildungen. Die hier beschriebene 1½ jährige Patientin entspricht dem Symptomenkomplex der *Oppenheim*schen Myatonia congenita. Sie ist in Beckenendlage geboren und macht einen idiotischen Eindruck. Beide Knien stehen in einer Beugung von 60°. Der Quadriceps femoris ist im Gegensatz zu den normalen Flexoren beiderseits atrophisch. Keine Kniescheibe. Die Unterschenkel sind in ihrer Längsachse nach aussen rotiert und zwar derartig hochgradig, dass die vordere Tibiakante direkt nach aussen gerichtet ist. Beiderseits besteht hochgradiger kongenitaler Plattfuss.

Verf. will die Erkrankung zum ersten Male beschrieben haben und schlägt die Bezeichnung Rotationsluxation vor. Die scheinbar ziemlich erfolgreiche Therapie bestand in operativer Sehnenplastik am Knie und typischer Plattfussoperation. *Ludwig F. Meyer*-Berlin.

Erfahrungen über Brustdrüsenentzündungen, insbesondere ihre Behandlung mit Bierscher Hyperämie. Von *F. Heinsius* und *W. Lissauer*. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 51.

In der Arbeit, die die bisherigen guten Erfolge der *Bier*schen Behandlung bestätigt, findet man schöne Bemerkungen über die Disposition zur Mastitis, die Technik der Behandlung — die gegenüber den ursprünglichen Vorschriften im Schöneberger Säuglingsheim wesentlich vereinfacht wurde — und über die Fähigkeit späteren Weitergebrauchs der Brust, die die Lektüre des Artikels sehr lohnend machen. *Misch.*

Die Klappsche Skoliosebehandlung und ihre Anwendung von seiten des praktischen Arztes. Von *F. Bittner*. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 52.

Warme Empfehlung der in der Tat sehr praktischen Kriechmethode *Klapps* und Angabe einiger einfacher orthopädischer Übungen. *Misch.*

Beobachtungen über Missbildungen des Rectum und Anus imperforatus. Von *S. W. Kelley*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1979.

Kasuistische Mitteilungen. *Ibrahim.*

Exstirpation einer strangulierten Milz bei einem Kind. Von *W. L. Wallace*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1774.

Es handelte sich um den seltenen Fall einer Wandermilz bei einem 12 jährigen Mädchen, bei der eine Stieldrehung zu schweren abdominalen Erscheinungen geführt hatte. Das schwer geschädigte Organ wurde exstirpiert. Die Heilung verlief glatt, und das Kind blieb beschwerdefrei (ein Jahr nach der Operation). *Ibrahim.*

Offene Sicherheitsnadel in der Speiseröhre eines 5 monatlichen Mädchens. Von *J. S. Manson*. Lancet. 1908. I. S. 20.

Die Nadel steckte, wie das Röntgenbild erkennen liess, mit der offenen Spitze nach oben im Ösophagus. Da Extraktionsversuche aussichtslos erschienen, wurde die Nadel in den Magen hinabgestossen und kam nach 6 Tagen glücklich zum Anus heraus, ohne weitere Beschwerden verursacht zu haben. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Der Einfluss der Meereshöhe auf Schulkinder in Bezug auf körperliche Übungen. Von *E. P. Baumann*. Brit. med. Journ. of Childr. dis. September 1907.

Johannesburg in Transvaal soll durch seine Meereshöhe von 2000 m eine so verdünnte Luft haben, dass die sportlichen Übungen der Knaben häufig zu Herzbeschwerden führen; der Verfasser empfiehlt in so hochgelegenen Orten besondere Vorsicht bei den athletischen Spielen.

v. Pirquet.

Milchwirtschaftliches (Ergänzung). Von *A. Keller.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1907. Bd. VI. No. 8.

Nachtrag zu den Ausführungen in No. 3 der Monatsschrift (Bd. VI). Interessant und für die Frage der übermässigen Ausnutzung der Ammen in manchen Anstalten bedeutungsvoll ist die dem Milchwirt geläufige Erfahrung, dass gerade unter den milchreichen Tieren die Tuberkulose relativ häufig ist. *Schleissner.*

Über die kulturelle und soziale Bedeutung der Kindersterblichkeit. Von *Seiffert.* Aus Alfred v. Lindheims „Saluti juventutis". Leipzig und Wien. Franz Deuticke.

Die Schrift, die sich nicht nur an den Arzt, sondern auch an den gebildeten Laien wendet, schildert die grossen kulturellen und sozialen Schäden der Kindersterblichkeit in ausserordentlich eingehender und von bedeutender Sachkenntnis zeugender Weise. Soweit also die volkswirtschaftlichen Ideen und Ausführungen in Betracht kommen, eine Arbeit, die ihre mahnende Wirkung auf den Leser nicht verfehlen wird und deshalb mit Freuden zu begrüssen ist. Anders mit den rein pädiatrisch-wissenschaftlichen Erörterungen, die grösstenteils den Widerspruch herausfordern: Die Vorzüge der rohen Kuhmilch vor der gekochten sind durchaus nicht bewiesen, und bedeutende Kliniker erkennen sie nur beim M. Barlow an. Ferner muss dem absichtlichen Vermengen der Begriffe der echten tuberkulösen Skrophulose und der mit den Bezeichnungen der exsudativen Diathese (*Czerny*) oder des Lymphatismus (*Heubner*) belegten Konstitutionsanomalie entgegengetreten werden. Denn im praktischen Einzelfalle ist doch wohl das Wesentliche zu entscheiden: handelt es sich um Tuberkulose oder nicht, ganz abgesehen davon, dass die lymphatischen Kinder durchaus nicht besonders stark zu späterer tuberkulöser Erkrankung neigen. Und endlich die neue Eiweissnährschadentheorie. Die Ansicht des Verf., dass das hämatogene Eiweiss der Muttermilch das zur gedeihlichen Entwicklung des Säuglings notwendige ist, während auch das Muttermilchkasein als körperfremd zu betrachten ist, ist durch nichts bewiesen, am allerwenigsten durch die *Meyer*schen Austauschversuche, und keiner wird sich mehr als *Meyer* selbst über diese Deutung seiner Versuche wundern, aus denen er selbst mit aller Vorsicht die Wahrscheinlichkeit einer wichtigen Rolle der organischen Salze in der Säuglingsernährung geschlossen hat. *Benfey.*

Resultate der hygienischen Spitalsbehandlung bei 100 Kindern mit Lungentuberkulose in einer Periode von 5 Jahren. Von *Brunon.* Pathol. infant. Februar 1907.

Auf Grund einer 5 jährigen Erfahrung ist der Verfasser zur Überzeugung gekommen, dass auch in den grossen Spitälern der Städte die Kindertuberkulose zum grössten Teil ausheilen kann. Er legt das Hauptgewicht auf gute Diät, Reinlichkeit und möglichst viel Aufenthalt in Sonne und freier Luft. Die Baracke für 25 Kinder hat nur 4000 Franks gekostet. *v. Pirquet.*

XVII. Psychologie.

Das nervenkranke Kind in der Schule. Von *Heinrich Stadelmann.*

Die ganz kurze, sehr lebendig geschriebene Arbeit ist in erster Linie für den Laien und namentlich den Lehrer bestimmt. Sie stellt eine Sympto-

matologie der Nervenkrankheiten des Kindes dar, soweit diese Symptome in der Schule beobachtet werden können und sollten. Dies ist dem Verfasser in ausgezeichneter Weise gelungen. Ohne durch wissenschaftlichen Ballast abzuschrecken, lässt er alle die mannigfaltigsten Bilder der reizbaren oder schwachen Kinder, der Intelligenz- und Gefühlspsychosen vorüberziehen. Überall wird gezeigt, wie sich die Störungen besonders in der Schule manifestieren, also namentlich beim Sprechen, Schreiben, in Aufmerksamkeit, Fleiss, Charakter u. s. w., und wie sie sich schon aus diesen Symptomen unterscheiden lassen. Dadurch, dass das Auge des Lehrers und Erziehers mehr für diese, oft nur von ihm zu beobachtenden Symptome geschult wird, dürfte häufig das nötige ärztliche Eingreifen erst möglich werden. *Bahrdt.*

Besprechungen.

Alfred Adler-Wien: *Studie über Minderwertigkeit von Organen.* Wien 1907. Urban und Schwarzenberg.

Die Tatsache, dass es eine primäre Minderwertigkeit von Organen gibt, an sich natürlich richtig und gewiss auch in der Klinik und am Krankenbett oft nicht genug berücksichtigt, versucht der Autor durch zahlreiche Beispiele aus der Pathologie zu beleuchten und daraus eine Ätiologie zahlreicher Krankheiten zu schaffen. Besonders verwertet wird für die Lehre einer angeborenen Minderwertigkeit eines Organs als Krankheitsursache das Vorkommen ähnlicher oder verschiedener Krankheiten in demselben Organ bei den Vorfahren und Verwandten, also die Familienanamnese. Die richtige Idee, dass oft nicht die Erkrankung, sondern das minderwertige Organ vererbt wird, sucht der Autor aber oft durch ganz ungeeignete Beispiele zu stützen. Er verfällt dabei in den Fehler, alle Momente, die nicht zu einer Organminderwertigkeit passen, mehr oder weniger zu übersehen, ja er sieht für eine grosse Reihe von Krankheiten überhaupt kaum noch eine andere Ursache. Seine Beweisführung ist eine durchaus ungenügende. Viele der herangezogenen Krankheiten sind ätiologisch und in ihrem Wesen noch viel zu unklar, als dass man an ihnen die Bedeutung der Organminderwertigkeit demonstrieren könnte. So geht es doch unmöglich an, das Vorkommen von Enuresis nocturna und Erkrankung der Harnorgane bei den übrigen Familiengliedern zum Beweis einer angeborenen Minderwertigkeit der Harnorgane zu kombinieren. Ein anderes Mal werden Prostatahypertrophie, Frühgeburtsblutung, Myom, Bettnässen, Hydramnion, schwere Geburten bei verschiedenen Familienmitgliedern dazu benutzt, eine ähnliche Minderwertigkeit darzutun. Dabei fehlt jeder Versuch, andere ätiologische Faktoren zu berücksichtigen. Unmöglich kann auch das Vorkommen von Lungenphthise in der Familien-Anamnese genügen, die Minderwertigkeit der Lunge einer Kranken, die von Jugend auf einen ungleichmässig entwickelten Thorax hat und auf der schlechteren Seite lungenkrank wird, zu beweisen. In Konsequenz seiner Theorie

erklärt A. gleichzeitige Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie durch eine Minderwertigkeit des Blutgefäss-Systems, aber auch hier, ohne irgend welche Beweise ausser den Krankengeschichten und Anamnesen zu bringen. Den anamnestischen Angaben wird überhaupt viel zu viel Wert beigelegt. Besonders ausführlich wird die Enuresis nocturna behandelt und versucht, sie als eine teils psychische, teils lokale Organminderwertigkeit unter Beibringung zahlreicher Familien-Anamnesen darzustellen. Manchmal werden vielleicht ganz richtige Gedanken, wie die einer segmentalen Insuffzienz, durch ganz ungenügende Beispiele nichts weniger als gestützt. Wo *Adler* eine funktionelle Minderwertigkeit annimmt, fehlen alle Versuche, eine funktionelle Prüfung anzustellen. Die angeführten anatomischen Bildungsfehler, meist nur grober, makroskopischer Natur, sprechen durchaus nicht immer für eine Minderwertigkeit. Die häufigen Fälle, wo sich eine solche anatomische Missbildung mit einer funktionellen Mehrleistung verknüpft, erklärt A. mit einer anerzogenen Überkompensation der Organminderwertigkeit durch vermehrte Anspannung der Funktion. Dieser Gedanke zieht sich durch das ganze Buch und führt zu den merkwürdigsten Konsequenzen, z. B.: Ein Fräulein mit einem kleinen Angiom an der Oberlippe, entsprechend der embryonalen Gaumenspalte, leidet häufig an Kehlkopfkatarrhen und Bronchitiden, hat neuropathische Züge, die sich auf den Verdauungstrakt beziehen, leidet an Herzklopfen, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Eine Schwester leidet an Angstanfällen, zeigt noch im Alter von 42 Jahren einen Sprachfehler. Die Kranke ist eine vortreffliche Sängerin, und A. gewinnt aus diesen und analogen Fällen den Eindruck eines Zusammenhangs von schöner Singstimme und der von ihm skizzierten Organminderwertigkeit. Solche Beispiele werden noch eine ganze Anzahl gebracht. Das Buch ist eine seltsame Mischung geistreicher Gedanken mit mangelhaften Beobachtungen und ungenügender Kritik. *Bahrdt.*

Hans Leo: *Die Salzsäuretherapie auf theoretischer und praktischer Grundlage.* Berlin 1908. Aug. Hirschwald.

Leo ist in diesem breit angelegten Büchlein bemüht, die Salzsäuretherapie wieder zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. Auf Grund theoretischer Deduktionen und praktischer Erfahrung ist er von ihrem grossen Werte insbesondere bei einer Reihe gastrointestinaler Affektionen überzeugt. Notwendig sei es für den Erfolg, Salzsäure in der Kombination mit Pepsin zu geben, wofür insbesondere das erst vor kurzem aufgetauchte Präparat „Acidol" geeignet sei. Dieses (Betainum muriaticum), in Pastillenform und verschiedener Stärke im Handel, hält *Leo* für das beste Salzsäurepräparat; seine Empfehlung zieht sich wie ein roter Faden durch das ganze Buch. Ob der Verfasser immer kritisch zu Werke gegangen ist, will Referent im allgemeinen dahingestellt sein lassen; die mitgeteilten Krankengeschichten, soweit sie Säuglinge betreffen, sind jedenfalls so mangelhaft und entsprechen so wenig pädiatrischer Betrachtungsweise, dass ein Urteil über die Wirksamkeit der Acidoltherapie beim Säugling aus ihnen nicht gewonnen werden kann. *Langstein.*

XIX.

Untersuchungen über den Einfluss der verschiedenen Todesursachen auf die gesamte Säuglingssterblichkeit Norwegens.

Von

Professor Dr. AXEL JOHANNESSEN,
Kristiania.

(Vortrag in der demographischen Sektion des internationalen hygienischen Kongresses in Berlin, September 1907.

Im Anschluss an meine Arbeit: „Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen"[1]) ist es vielleicht nicht ohne Interesse, die Rolle etwas genauer zu studieren, die die verschiedenen Krankheiten als Todesursachen bei den Säuglingen spielen in einem Lande wie Norwegen, wo die Sterblichkeit unter diesen kleinen Wesen bis jetzt die niedrigste der in Europa beobachteten ist, und wo das statistische Material, worauf die Untersuchungen in dieser Beziehung bauen müssen, als sehr genau und gut anzusehen ist.

Wie nun die Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahr sich im Laufe der Jahre 1836—1904 in Norwegen verhalten hat, wird aus der Tabelle 1 hervorgehen.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 56. 1902.

Tabelle 1.

Die Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahre in Norwegen in den Jahren 1836—1904[1]) in Prozenten der Lebendgeborenen.

In den Jahren	In dem Reiche	In den Landgemeinden	In den Städten
1836—1840	14,0 pCt.	—	—
1841—1845	11,8 „	—	—
1846—1850	11,2 „	—	—
1851—1855	10,5 „	—	—
1856—1860	10,1 „	—	—
1861—1865	10,6 „	—	—
1866—1870	11,3 „	—	—
1871—1875	10,8 „	—	—
1876—1880	10,1 „	9,1 pCt.	13,5 pCt.
1881—1885	9,9 „	8,9 „	12,9 „
1886—1890	9,6 „	8,5 „	13,1 „
1891—1895	9,8 „	8,6 „	13,0 „
1896—1900	9,6 „	8,3 „	12,6 „
1901	9,3 „	8,1 „	11,9 „
1902	7,5 „	6,6 „	9,5 „
1903	7,9 „	7,1 „	9,6 „
1904	7,5 „	6,5 „	9,9 „

Die absoluten Zahlen der lebendgeborenen und der unter 1 Jahr gestorbenen Säuglinge sind für die Jahre 1896—1904 folgende:

In den Jahren	In dem Reiche			In den Städten		
	Lebendgeborene	Gestorben unter 1 Jahre		Lebendgeborene	Gestorben unter 1 Jahre	
		Total	pCt.		Total	pCt.
1896—1900 unehel.	24 129	4 263	17,67	9 292	2322	24,99
1900 ehelich	300 572	26 895	8,95	8 8962	10029	11,27
total übr.	324 709	31 158	9,60	9 8254	12351	12,57
1901 do.	66 208	6 147	9,28	2 0814	2484	11,93
1902 „	65 267	4 891	7,50	2 0503	1951	9,52
1903 „	65 155	5 145	7,90	2 0491	1971	9,62
1904 „	63 955	4 836	7,55	1 9775	1968	9,95

[1]) Die Angaben sind für die Jahre 1836—1898 nach meiner Arbeit: Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen (A. St., S. 253) angeführt, für die Jahre 1899—1904 von dem statistischen Centralbureau (Direktor Hr. A. N. *Kiär*) gütigst mitgeteilt.

	In den Landgemeinden			In Kristiania.		
	Lebend geborene	Gestorbene unter 1 Jahr		Lebend geborene	Gestorbene	
		Total	pCt.		Total	pCt.
1896—1900	226454	18807	8,30	37860	5726	15,12
1901	45393	3663	8,07	7929	1095	13,81
1902	44759	2944	6,58	7374	819	11,11
1903	44180	3175	7,11	7403	833	11,25
1904	44180	2863	6,48	6774	745	11,00

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass die genannte Sterblichkeit, in Prozenten der Lebendgeborenen ausgedrückt, in dem verlaufenen $^2/_3$ Jahrhundert ganz bedeutend herabgesunken ist. Während sie in den Jahren 1836—1840 14 pCt. ausmachte, zeigt sie in den letzten Jahren nur ungefähr die Hälfte dieser Zahl.

Das, was man in der späteren Zeit als entscheidend für die Grösse der Sterbeziffer der Säuglinge hält, ist wie bekannt die Art und Weise, auf welche sie ernährt und gepflegt werden. Um diesen so bedeutungsvollen Hauptpunkt gruppieren sich nun auch einige andere Einflüsse, denen man auch ein gewisses Gewicht zuschreiben muss — wie z. B. die sozialen Verhältnisse der Eltern, ihr Gesundheitszustand und ihre Kultur, die Wohnung, das Klima, die Temperatur und Feuchtigkeit der Luft u. s. w.

Der Hauptfaktor wird doch am häufigsten in einer fehlerhaften künstlichen Ernährung gesucht. Und die Zwischenglieder, wodurch die fehlerhafte und unzweckmässige Ernährung wirkt, sind die Krankheiten des Magens und des Darmes und die Ernährungsstörungen, die daraus folgen.

Man wird auch häufig Gelegenheit haben dargestellt zu sehen, welchen grossen Einfluss diese Krankheiten auf die Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen Ländern ausüben.

Es ist deshalb natürlich, dass man die Ursache dazu, dass die Sterblichkeit in Norwegen eine verhältnismässig so niedrige ist, in erster Reihe darin sucht, dass in diesem Lande die allermeisten Mütter ihren Kindern die Brust geben.

Aber — dass in dieser Beziehung auch andere, obwohl mehr peripher wirkende Ursachen eine gewisse Rolle spielen müssen, wird aus den alten Aufzeichnungen und Erfahrungen hervorgehen, die ich in der oben angeführten Arbeit[1]) mitgeteilt habe.

[1]) A. St. S. 271.

Man wird nämlich daraus ersehen, dass die Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahre im 20. Jahrhundert, im Vergleich mit der in dem 17. und 18. beobachteten, in welchen sie hinauf bis 30 pCt. der Lebendgeborenen ausmachen konnte, bedeutend herabgesunken ist; und doch kann man nicht behaupten, dass das Selbststillen zugenommen hat. Aber die grossen Verherungszüge der Pockenepidemien sind von der Vakcination angehalten, wie auch andere epidemische Krankheiten jetzt in einer ganz anderen, wirkungsvolleren Weise bekämpft werden als früher. Und ausserdem hat auch gewiss die vorwärtsschreitende Kultur hier ein Wort mitzusprechen gehabt. In ihrem Gefolge ist eine grössere Sauberkeit in der Kinderpflege und der ganzen Wirtschaft und ein besseres Verständnis für die Lebensbedingungen des Kindes eingezogen, die Wohnungen sind zweckmässiger geworden und der Aberglaube und die üblen Sitten in der Kinderstube sind mehr zurückgetreten.

Wir haben die Rolle, die die Kultur und die Hygiene in unserer Hauptstadt Kristiania gegenüber der so bedeutungsvollen Frage der Säuglingssterblichkeit gespielt haben — beinahe von Jahr zu Jahr, kann man sagen —, besser ausgeführt gesehen. In den Jahren 1880 bis 1904 zeigt diese Sterblichkeit folgende Prozentzahlen der Lebendgeborenen:

in den Jahren	1880--1889:	18,7 pCt.
„ „ „	1890—1899:	17,1 „
im Jahre	1900:	16,5 „
„ „	1901:	15,2 „
„ „	1902:	11,7 „
„ „	1903:	11,7 „
„ „	1904:	11,7 „
„ „	1905:	12,2 „
„ „	1906:	10,1 „

Es liegt nun nahe, zu untersuchen, wie in einem so nördlichen Lande wie Norwegen, wo die Mutterbrust die überwiegende Säuglingsernährung ist und die Säuglingssterblichkeit so niedrige Zahlen aufzuweisen hat, wo die Bevölkerung eine ziemlich kräftige ist und wo die sozialen Verhältnisse wohl kleinere Unterschiede aufzuweisen haben als in mehreren anderen Ländern Europas, — wie hier die Sterbefälle unter den Säuglingen sich auf die verschiedenen Krankheiten verteilen und besonders, welche Bedeutung

unter diesen Verhältnissen die Ernährungsstörungen für die Grösse der Sterbeziffer haben.

Um nun ein Bild von dieser Verteilung zu geben, habe ich, nach den Angaben des Medizinaldirektoriats und des statistischen Zentralbureaus die Todesfälle der Kinder unter 1 Jahre in Norwegen für die 5 Jahre 1899—1903 zusammengestellt, indem ich sie nach den von den Ärzten angegebenen Todesursachen aufgeführt und die mittlere Sterbeziffer dieser Jahre in Prozenten der Lebendgeborenen für die Todesfälle jeder der aufgeführten Krankheiten berechnet habe.

Die hierher gehörenden Zahlen finden sich in der Tabelle 2, wo sie im Verhältnis 1:10 000 aufgeführt sind, indem die graphische Darstellung, um übersichtlich zu werden, dieses Zahlenverhältnis forderte.

Die Todesfälle, für welche keine Ursachen angegeben sind, habe ich auf die angeführten Ursachen im Verhältnis zu der Grösse der Zahlen dieser Ursachen verteilt. Das Nähere wird aus der Tabelle 8 hervorgehen.

(Hier folgt die Tabelle von S. 518 u. 519.)

Wenn man nun die Tabelle 2 betrachtet, wird man sehen, welche Rolle die verschiedenen Krankheiten als Todesursachen bei den Säuglingen und bei den Kindern im Alter von 1—5 Jahren spielen. Die graphische Darstellung auf Fig. 1 wird ein Bild von der Grösse dieser Rolle bei den Säuglingen geben.

Es wird doch ohne weitere Entwicklung einleuchtend sein, dass dies Bild nicht ein klares mit festen, scharfen Konturen sein kann. Denn die Angaben, auf denen das Bild begründet ist, stammen von so vielen und so verschiedenen Teilen unseres weitgestreckten Landes her, und die Diagnosen der Krankheiten sind unter so wechselnden Umständen gestellt, dass man hier ein durchgeführtes Prinzip nicht verlangen kann, wie auch die Todesfälle, deren Ursachen nicht bekannt sind, selbstverständlich in einem gewissen Grade die Konturen des Bildes verwischen werden. Aber — eine andere Art und Weise, auf welche man die Verhältnisse eines ganzen Landes in dieser Beziehung kennen lernen kann, steht nicht zu unserer Verfügung.

Wie es sich nun aus der Tabelle 2 und Fig. 1 ergibt, hat die angeborene Schwäche unter den Todesursachen bei den Säuglingen die grösste Zahl für das Reich (223°/₀₀₀). Es ist ohne Nutzen zu

Tabelle 2.

Kindersterblichkeit in Norwegen, im Verhältnis zu 10 000 Lebendgeborenen auf die verschiedenen Todesursachen nach den Berichten der Aerzte verteilt, als Mittel der Jahre 1899—1903.

Todesursachen	0—1 Jahr					1—5 Jahre				
	Das Reich	Landgemeinden	Städte	Kristiania	Kleinere Städte	Das Reich	Landgemeinden	Städte	Kristiania	Kleinere Städte
1. Angeborene Schwäche	223,6	214,4	240,6	290,7	209,6	0,9	1,0	0,7	1,15	0,4
2. Bildungsfehler	7,8	7,6	8,8	10,9	7,5	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2
3. Scharlachfieber	3,1	4,1	1,9	0,9	2,5	3,5	3,2	4,4	5,4	3,9
4. Masern	12,5	8,5	19,6	22,6	17,8	6,2	2,6	15,0	18,2	13,3
5. Diphtherie	4,5	4,5	4,8	4,4	5,0	5,7	4,5	8,7	9,9	8,1
6. Keuchhusten	46,0	50,2	43,2	38,5	46,1	8,2	7,1	11,2	11,4	11,2
7. Meningitis cerebrospinalis	0,6	0,4	1,1	—	1,8	0,3	0,3	0,3	—	0,5
8. Pemphigus	7,7	6,5	10,1	6,8	12,2	0,01	0,01	—	—	—
9. Pyämische Krankheiten	9,0	7,3	12,2	17,6	8,8	0,7	0,5	1,0	0,9	1,1
10. Andere akute Infektionskrankheiten	3,6	4,2	2,9	5,0	1,6	1,1	1,2	1,0	1,0	0,9
11. Diarrhoe	138,0	65,1	260,2	360,6	198,7	10,7	8,5	16,5	22,6	13,2
12. Magen-Darmkatarrh	37,2	43,6	30,3	10,0	42,7	3,5	4,0	2,7	0,9	3,6
13. Andere Krankheiten des Verdauungskanals	6,0	5,3	7,6	7,3	7,7	1,3	1,2	1,6	1,7	1,5
14. Rachitis	18,3	13,6	26,9	40,2	18,7	3,8	3,1	5,6	9,5	3,4
15. Krämpfe	81,0	77,2	93,4	81,4	100,7	3,2	2,9	4,1	3,3	4,6
16. Tuberkulose der Lungen	10,4	9,8	11,9	10,3	12,9	4,9	3,8	7,5	10,2	6,1

Todesursachen	0—1 Jahr					1—5 Jahre				
	Das Reich	Land-gemeinden	Städte	Kristiania	Kleinere Städte	Das Reich	Land-gemeinden	Städte	Kristiania	Kleinere Städte
17. Tuberkulose der Verdauungsorgane	1,7	1,8	1,7	1,2	2,0	1,0	0,8	1,5	1,8	1,3
18. Tuberkulose der Meningen	32,7	29,6	40,2	33,5	44,3	14,6	11,6	22,6	22,6	22,7
19. Tuberkulose anderer Organe	5,3	5,3	5,8	3,8	7,0	2,1	1,8	2,8	3,5	2,5
20. Syphilis	8,5	3,4	16,9	25,9	11,5	0,1	0,1	0,2	0,3	0,2
21. Andere chronische Infektionskrankheiten .	1,4	0,9	2,1	3,2	1,4	0,7	0,7	0,6	0,9	0,4
22. Akute Bronchitis	106,1	103,1	119,3	134,8	109,9	12,2	11,7	13,9	15,3	13,2
23. Chronische Bronchitis	1,3	0,9	3,7	6,7	1,8	0,4	0,3	0,7	1,1	0,5
24. Katarrhale Lungenentzündung	52,1	46,5	64,9	66,1	64,1	8,7	7,3	12,4	13,9	11,7
25. Kruppöse Lungenentzündung	30,3	22,1	45,2	70,2	30,0	6,7	4,9	11,1	15,6	8,5
26. Pleuritis und Empyeme	0,7	0,7	0,8	1,2	0,5	0,4	0,3	0,7	0,5	0,8
27. Andere Krankheiten der Atmungsorgane . .	1,2	0,6	2,3	4,1	1,3	0,2	0,1	0,5	0,7	0,4
28. Krankheiten der Zirkulationsorgane . . .	5,1	3,9	7,4	6,4	7,9	1,0	1,0	1,3	1,5	1,2
29. Meningitis	11,6	7,6	18,6	20,3	17,6	3,3	2,3	5,9	7,3	5,2
30. Andere Krankh. d. Gehirns u. d. Rückenm. .	3,9	4,2	3,9	5,3	3,1	1,0	0,9	1,3	1,2	1,3
31. Krankheiten der Leber und Gelbsucht . .	4,4	2,3	8,0	11,5	5,9	0,2	0,1	0,2	0,1	0,3
32. Krankheiten d. Geschlechts- u. Harnorgane	2,0	2,5	1,4	1,7	1,3	0,9	0,9	1,0	0,8	1,0
33. Haut-, Knochen- und Gelenkkrankheiten .	1,3	0,5	2,7	5,3	1,1	0,1	0,1	0,2	0,3	0,2
34. Todesfälle durch äussere Ursachen	5,1	7,0	2,7	2,3	2,9	6,2	6,5	5,9	6,6	5,6
35. Verschiedene andere Ursachen	1,9	0,7	3,8	7,6	1,4	0,1	0,1	0,2	0,6	—
	886,0	775,9	1127,9	1318,3	1009,3	114,0	95,5	163,4	190,8	149,0

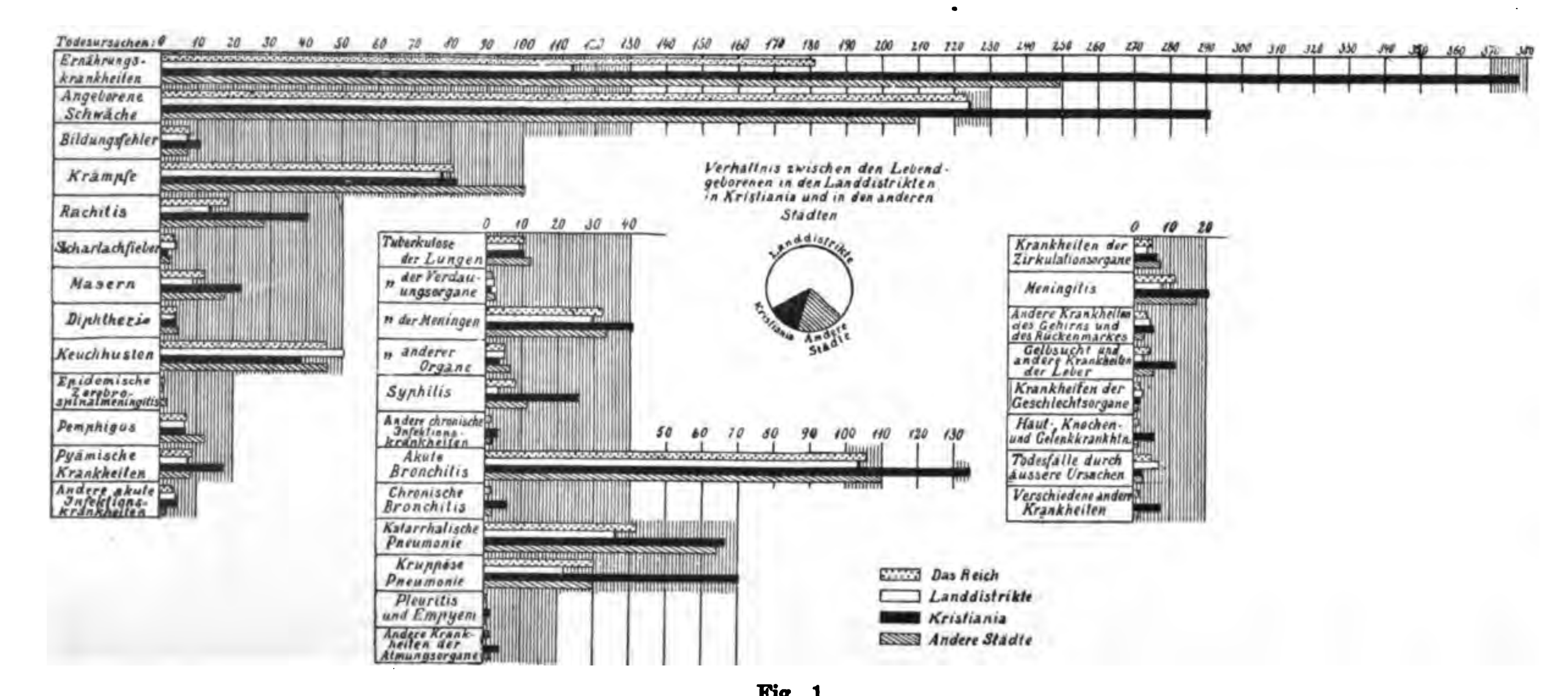


Fig. 1.
Säuglingssterblichkeit in Norwegen, im Verhältnis zu 10000 Lebendgeborenen auf die verschiedenen Todesursachen verteilt, als Mittel der Jahre 1899—1903.

versuchen herauszufinden, welche Krankheiten sich unter diesen Namen verstecken. Dass auch hier mehrere Fälle von Ernährungskrankheiten, hereditärer Lues u. s. w. aufgeführt sind, ist wohl zweifellos.

Eigentümlich ist doch die ziemlich gleichmässige Grösse der Verhältniszahlen für das Reich, die Städte und die Landdistrikte.

Die nächste bedeutende Gruppe bieten die Zahlen der Verdauungskrankheiten dar, indem sie 181$^0/_{000}$ ausmachen. Es wird hier doch sogleich ins Auge fallen, dass die Zahlen für die Städte, besonders für die Hauptstadt, und die für die Landdistrikte bedeutend verschieden sind, indem sie für die letzteren 114$^0/_{000}$, für die kleineren Städte doppelt so gross (249$^0/_{000}$) und für Kristiania 3½ mal (377$^0/_{000}$) so gross sind.

In der späteren Zeit scheint es, als ob die Ärzte mehr und mehr die Todesursachen dieser Gruppe als Ausdrücke für Krankheitszustände gebrauchen, die zuletzt ihren Grund in Störungen in der Ernährung des Körpers haben — entweder man nun diese Störungen wieder als Ausschläge von Infektionen oder Intoxikationen, die durch den Verdauungskanal wirken, auffasst oder sie wirklich ihren Grund in Mängeln der aufgenommenen Nahrung oder der Fähigkeit des Organismus, dieselbe sich nützlich zu machen, haben.

Zu diesen „Ernährungsstörungen" aber rechnen nun mehrere von den Verfassern, die sich mit der Frage der Todesursachen in dem ersten Kindesalter beschäftigt haben, auch die „Krämpfe" der Säuglinge[1]).

Es wird hier nicht der Ort sein, die Gründe anzuführen, die für den tieferen Zusammenhang dieser Affektionen mit den Ernährungsstörungen im allgemeinen sprechen. Es genügt, auf den klaren und präzisen Standpunkt *Heubners* zu referieren[2]).

Rechnet man für das Reich die Zahlen der Verdauungsstörungen und die Krämpfe zusammen, kommt die Zahl 262$^0/_{000}$ heraus — eine Zahl, die für Kristiania auf 459$^0/_{000}$ steigt, während

---

[1]) Vergl. in dieser Beziehung *Z. K. Würzburg:* Die Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche während der Jahre 1875—1877. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 4. 1888. S. 52.

[2]) Lehrb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. 1906. S. 232.

sie für die kleineren Städte 349 °/₀₀₀ und für die Landdistrikte nur 191 °/₀₀₀ ausmacht.

Diese Zahlen zeigen nun ziemlich klar die Bedeutung dieser Krankheiten für die Säuglingssterblichkeit unter den verschiedenen Bedingungen, die die Verhältnisse in einer grösseren Stadt, in kleineren Städten und auf dem Lande darbieten.

Von der gesamten Anzahl der Todesursachen bei Säuglingen, machen die Ernährungsstörungen, einschliesslich der „Krämpfe“, für das Reich 29,6 pCt. aus. Für Kristiania wird die Zahl 34,9 pCt., für die anderen Städte 34,6 pCt. und für die Landdistrikte 24,8 pCt. ausmachen. Rechnet man die „Krämpfe“ nicht mit, so ist die Zahl der Krankheiten der Verdauungsorgane im Verhältnis zu sämtlichen Todesfällen der Säuglinge im Reiche 19,3 pCt. Für Kristiania ist diese Verhältniszahl 28,6 pCt., für die anderen Städte 24,7 pCt. und für die Landdistrikte 14,7 pCt.

Man wird auch aus dieser Zusammenstellung sehen, wie die Zahlen der Todesfälle an Ernährungsstörungen von den Landdistrikten aufwärts durch die kleineren Städte bis Kristiania hinauf steigen. Die Progression macht sich am meisten für die eigentlichen Magendarmkrankheiten geltend, weniger für die Krämpfe. Ob dies nun seinen Grund darin hat, dass „die Krämpfe“ in Kristiania mehr allgemein zu den Ernährungskrankheiten gerechnet werden, ist selbstverständlich unsicher, aber nicht unwahrscheinlich; jedenfalls wird es die Regel wohl sein, dass in den Kinderkrankenhäusern, den Polikliniken und den Säuglingsanstalten die Todesfälle, die unter „Krämpfen“ eintreten, zu den Krankheiten gerechnet werden, während welcher diese Krämpfe erschienen sind.

Betrachtet man nun weiter die Tabelle 2, wird man den sehr grossen Unterschied zwischen den Todesfällen der Ernährungskrankheiten in dem 1. Lebensjahre und in der Altersgruppe von 1—5 Jahren bemerken. In dieser letzten Gruppe gehen sie herunter bis auf 15,1 °/₀₀₀ für das Reich, für Kristiania 25 °/₀₀₀, für die anderen Städte 18 °/₀₀₀ und für die Landdistrikte bis 13 °/₀₀₀ der Lebenden in jedem dieser Altersjahre. Man wird ferner aus der Tabelle ersehen, dass der Unterschied zwischen der Sterblichkeit der Säuglinge und der Kinder im Alter von 1—5 Jahren in keiner Krankheitsgruppe so gross ist wie in der Gruppe der Ernährungskrankheiten — selbstverständlich mit Ausnahme von Krankheiten, wie „angeborene Schwäche“, Syphilis congenita u.s.w.,

die hauptsächlich in die Sterblichkeitsstatistik des 1. Lebensjahres eingehen. An den Ernährungskrankheiten bieten nämlich die Säuglinge eine 11,6mal so grosse Sterblichkeit dar, wie die älteren Kinder, während die Sterblichkeit an Lungenkrankheiten nur 6,7-, an Infektionskrankheiten 3,1- und an Tuberkulose 2,2mal so gross unter den erstgenannten, als unter den letzteren ist.

Aber die hier angeführten Verhältnisse: das so überwiegende Vorkommen von und die so bedeutende Sterblichkeit an Ernährungsstörungen unter den Säuglingen, die verhältnismässig zu der Grösse der Städte steigenden Todeszahlen und die viel geringere Höhe, die diese in den Landdistrikten erreichen, scheinen der Auffassung eine Stütze zu geben, dass, wie schon erwähnt, die Säuglingssterblichkeit in einem gewissen Verhältnisse steht zu der zugeführten Nahrung und zu dem Einfluss dieser auf die Ernährung.

Es ist nämlich so, dass in unserem Lande die Ernährung an der Brust in den Landdistrikten die gewöhnliche ist, während sie in den Städten etwas weniger verbreitet ist, wie auch hier die Gelegenheit für die mehr unbemittelten Bevölkerungsklassen sich gute und zweckmässige künstliche Nahrung zu verschaffen, oft genug gering sein kann. Leider steht ein statistisches Material zur Beleuchtung der Sterblichkeitsverhältnisse der Brustkinder und der künstlich ernährten in unserem Lande nicht zur Verfügung. Es zeigt sich aber doch, wie ich früher[1]) erwähnt habe, dass das Sterblichkeitsprozent der ausserehelich geborenen Säuglinge in den Städten im grossen ganzen einen Ausdruck geben kann für die Sterblichkeit der künstlich ernährten, indem hier über die Hälfte dieser Kinder, die den ersten Monat überlebt haben, bei Pflegemüttern angebracht werden — ein Verhältnis, das in der späteren Zeit in immer weiterer Ausbreitung zu sein scheint, und was vielleicht die wesentlichste Ursache dazu sein kann, dass die Sterblichkeit der ausserehelichen Säuglinge in den norwegischen Städten eine nicht unerhebliche stetige Steigerung zeigt[2]).

Auf der Tabelle 3 und Fig. 2 habe ich eine Zusammenstellung gegeben von der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre unter den ehelich und ausserehelich geborenen Kindern, verteilt auf grössere Gruppen der Krankheiten.

---

[1]) Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen. S. 265.

[2]) Vergl. Om Börn, födte udenfor Ägteskab. Norges officielle Statistik V. 37. Socialstatistik V. 1907. S. 44 und 53.

Tabelle 3.

Die Sterblichkeit an verschiedenen Gruppen von Krankheiten unter ehelich und ausserehelich geborenen Säuglingen in Kristiania, im Verhältnis zu 10 000 Lebendgeborenen als Mittel der Jahre 1899—1903 berechnet.

Krankheitsgruppen	Ausserehelich geborene Säuglinge	Ehelich geborene Säuglinge
Verdauungskrankheiten	706,7	214,9
Krämpfe	108,7	59,2
Krankheiten in den Atmungsorganen	383,6	218,0
Angeborene Schwäche	485,9	191,5
Syphilis	64,6	13,0
Keuchhusten, Diphtherie u. s. w.	91,6	63,8
Tuberkulose und Skrophulose	3,4	32,7
Rachitis	105,3	24,4
Andere Krankheiten	122,3	93,9
	2072,1	911,4

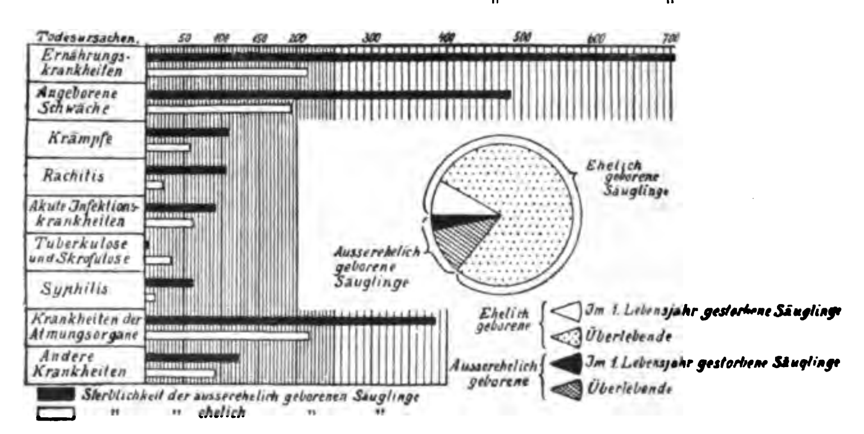


Fig. 2.

Die Säuglingssterblichkeit der verschiedenen Gruppen von Krankheiten unter ehelich und ausserehelich geborenen Säuglingen in Kristiania im Verhältnis zu 10000 Lebendgeborenen als Mittel der Jahre 1899—1903.

Aus dieser Zusammenstellung wird hervorgehen, dass die Sterblichkeit an Krankheiten der Verdauungsorgane unter den ausserehelich geborenen Säuglingen über dreimal so gross ist wie unter den ehelich geborenen, während die Sterblichkeit im grossen

ganzen unter den ersteren zweimal so gross ist wie unter den letzteren.

Gegenüber der Frage von der Bedeutung der Ernährung für die Sterblichkeit der ausserehelich geborenen Säuglinge in Norwegen hat das statistische Zentralbureau in Kristiania[1]) eine Reihe Erklärungen von den Kreisärzten des Landes gesammelt. Aus diesen Erklärungen geht es hervor, dass die genannten Kinder in 368 von den 500 Landgemeinden des Reiches grösstenteils die Mutterbrust bekommen. In 74 Gemeinden geschieht dies in etwas weniger Ausdehnung, in 58 beinahe nicht.

In den Städten ist es, wie oben erwähnt, nicht gewöhnlich, dass solche Kinder gestillt werden.

Teilt man nun die Landdistrikte in 2 Gruppen, wovon die erste die Gemeinden umfasst, wo die Säugl nge in der überwiegenden Anzahl Fällen die Brust bekommen, und die zweite die Gemeinden, wo dies in viel weniger Ausdehnung der Fall ist, wird man sehen, dass die Säugl:ngssterblichkeit auf 100 Lebendgeborenen sich auf folgender Weise verhält:

In der 1. Gruppe sterben von ehelich geborenen 7,70 pCt., von ausserehelich geborenen Säuglingen 11,87 pCt., in der 2. Gruppe von ehelich geborenen 8,48 pCt., von ausserehelich geborenen Säuglingen 15,66 pCt.

Mit anderen Worten: Die Sterblichkeitsgefahr für die ausserehelich geborenen Kinder ist in der ersten Gruppe 54 pCt., in der zweiten 85 pCt. höher als für die ehelich geborenen.

Von der ausgezeichneten Statistik, die in den statistischen Jahrbüchern für Berlin enthalten ist, werde ich mir erlauben, aus dem Jahrbuch für das Jahr 1904 folgendes anzuführen: In dem erwähnten Jahre starben an Magendarmkrankheiten unter den ehelich geborenen Kindern unter 1 Jahr 675 von 10 000 Lebendgeborenen unter den ausserehelich geborenen 1272 $^0/_{000}$. Diese Zahlen haben ein gewisses Interesse, indem sie nicht bloss illustrieren, wieviel grösser die Sterblichkeit an den genannten Krankheiten unter den Säuglingen in Berlin ist als in Kristiania, sondern auch, dass in der erstgenannten Stadt, wo das Selbststillen lange nicht so verbreitet ist wie bei uns und übrigens die Neigung hat, noch weiter herunter zugehen, die Sterblichkeit unter den ehelich geborenen Säuglingen eine auch im Verhältnis zu der Sterblichkeit unter den unehelich geborenen viel grössere ist als in Kristiania.

---

[1]) A. St. 51.

In Italien ist nach *Concetti*[1]) die künstliche Ernährung der Säuglinge wenig üblich. Die ökonomisch besser gestellte Mutter, die nicht ihr Kind selbst stillen kann, nimmt eine Amme, während in einem solchen Falle für das Kind einer armen Mutter „La bienfaisance publique" eine „Nourrice au sein à distance" findet.

Es zeigt sich auch, dass der Unterschied in diesem Lande zwischen der Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten unter den ehelich und ausserehelich geborenen Säuglingen nicht sehr gross ist. Von den ersteren starben an diesen Krankheiten als Durchschnitt der Jahre 1900—1902 437 von 10 000 Lebendgeborenen, von den letzteren 563°/₀₀₀.

Aber — dass es neben der zugeführten Nahrung auch andere Verhältnisse sind, die sich gegenüber der Sterblichkeit an Ernährungskrankheiten im Säuglingsalter geltend machen, scheint aus der Tabelle 4 und der Fig. 3 hervorzugehen. Die Tabelle und die Figur zeigen nämlich die Todesfälle an diesen Krankheiten in dem erwähnten Alter in Kristiania, verteilt auf Lebensmonate und im Alter von 1—5 Jahren auf Jahre verteilt. Man wird aus dieser Zusammenstellung ersehen, wie die Sterblichkeit in den 3 ersten Lebensmonaten sehr gross ist, worauf sie in den folgenden Monaten zu sinken beginnt und nach dem ersten Jahre Zahlen zeigt, die nur ein Bruchteil der Zahlen sind, die sich in dem ersten Lebensjahr geltend gemacht haben.

Tabelle 4.

Sterblichkeit an einzelnen Krankheitsgruppen unter Kindern in Kristianiain den Altersklassen 0—1 und 1—5 Jahren im Verhältnis zu 10 000 Lebendgebornene als Mittel der Jahre 1899—1903 berechnet.

Krankheitsgruppen	0—1 Jahr					1—5 Jahre		
	Im 1. Monat	Im 2. und 3. Monat	Im 4., 5. u. 6. Monat	Im 2. Halbjahr	0—1 Jahr	Im 2. und 3. Jahre	Im 4. und 5. Jahre	1—5 Jahre
Verdauungskrankheiten	31,4	101,7	119,6	118,3	370,6	21,7	1,8	23,5
Krämpfe	24,4	19,7	20,9	16,4	81,4	3,0	0,3	3,3
Angeborene Schwäche	171,2	73,1	33,5	12,9	290,7	1,0	0,0	1,1
	227,0	194,1	174,0	147,6	742,7	25,8	2,2	28,0

[1]) Les oeuvres philantropiques en Italie pour la protection de l'allaitement. Communication au „Congres internationale des Gouttes de lait." Paris 1905. S. 64—65.

Dieses Verhältnis kann für mehrere Fälle nicht bloss in äusseren Umständen begründet sein, die ja kaum verändert werden können, ob das Kind vom 1. zum 2. Lebenshalbjahre übergeht. Wahrscheinlich liegen diese Umstände im Organismus des Kindes selbst, in seiner wachsenden Widerstandskraft und grösseren Fähigkeit, sich die künstliche Nahrung nützlich zu machen — vielleicht auch in dem Ausscheiden vieler schwächlicher Kinder.

Sehr schön kommt dies hervor auf den Tabellen im „Statistischen Jahrbuch für Berlin“, 1904, S. 76, wo die Todesfälle unter den ehelich und ausserehelich geborenen Kindern unter 1 Jahre nach der Ernährungsart aufgeführt sind. So war unter den unehelich geborenen Kindern, die mit Tiermilch ernährt waren, die Sterblichkeit im ersten Lebensmonat 609 von 10 000 Lebendgeborenen, im sechsten 112°/₀₀₀ und im zwölften 59°/₀₀₀.

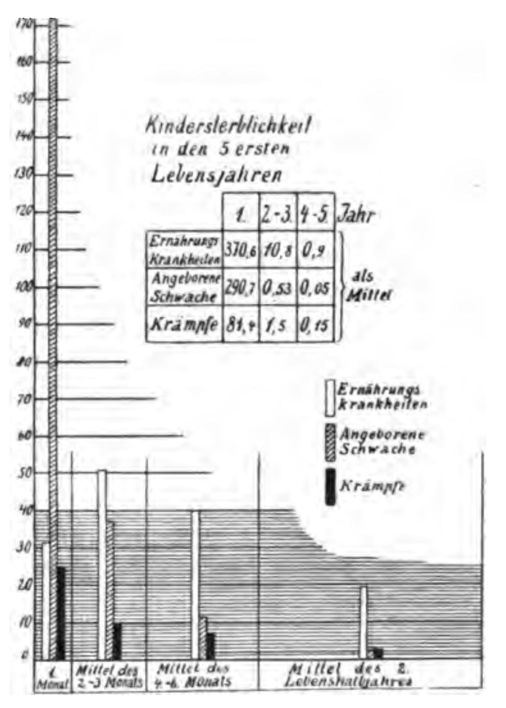


Fig. 3.
Die Säuglingssterblichkeit an einzelnen Gruppen von Krankheiten in Kristiania in den verschiedenen Perioden des 1. Lebensjahres im Verhältnis zu 10 000 Lebendgeborenen als Mittel der Jahre 1899—1903.

Vergleicht man nun hiermit die Sterblichkeit unter den ehelich Geborenen, die auf derselben Weise ernährt wurden, so wird man sehen, dass in den genannten Monaten, beziehungsweise 222°/₀₀₀, 78°/₀₀₀ und 45°/₀₀₀ ausmachte. Aus dieser Zusammenstellung darf man wohl vielleicht schliessen, dass es auch andere Verhältnisse als die oben erwähnten sind, die in Bezug auf die grössere oder geringere Sterblichkeit bei Ernährungskrankheiten im Säuglingsalter eine gewisse Bedeutung haben.

Es geht nun aus den oben erwähnten Erklärungen von den norwegischen Bezirksärzten hervor, dass solche Verhältnisse in Bezug auf unser Land zu suchen sind in weniger guten hygienischen

Bedingungen und überhaupt in einer schlechten Säuglingspflege, in Vernachlässigung des Kindes, in dem die Mutter so oft genötigt ist, in die Arbeit ausserhalb des Hauses zu gehen, in Unkunde und Leichtsinn, in schlechten Wohnungen, in unzureichender Bekleidung, in geerbten Krankheiten.

Wie man sieht, ist es die Armut, die hier eine hervortretende Rolle spielt, eine Rolle, die ganz gut durch die wechselnde Sterblichkeit der ehelich geborenen Säuglinge in den verschiedenen Kirchspielen Kristianias beleuchtet wird. Von 100 Lebendgeborenen dieser Kinder starben nämlich in den Kirchspielen, die von den wohlhabenden Bevölkerungsklassen bewohnt werden, 5—8 pCt., in den von der weniger wohlhabenden Bevölkerung bewohnten 9—10 pCt. und in den von Arbeitern und ärmeren Familien bevölkerten 10—12 pCt. — von den ausserehelich Geborenen dagegen 19 pCt., d. h. eine Sterblichkeit, die 3 mal so gross ist wie die Sterblichkeit unter den ehelich Geborenen in den Kirchspielen, wo sie am geringsten ist.

Ich erwähne in dieser Verbindung auch die Untersuchungen *Prausnitz'* [1]), der gezeigt hat, welche Bedeutung die Wohnungen und die soziale Stellung im grossen ganzen für die Säuglingssterblichkeit haben. —

Es ist möglich, dass die eigentümlichen Verhältnisse unseres Klimas und unserer Häuser an mehreren Ortschaften des Landes eine gewisse Bedeutung haben können gegenüber der verhältnismässig grossen Anzahl der Todesfälle an Lungenkrankheiten im Säuglingsalter in Norwegen.

Aus der folgenden Tabelle wird hervorgehen, wie die Kindersterblichkeit an Verdauungskrankheiten und an Krankheiten in den Atmungsorganen sich in Norwegen verhält.

Tabelle 5 (vergl. Tabelle 7).

Gestorbene an Verdauungskrankheiten in 1:10 000 der Lebendgeborenen als Mittel der Jahre 1899—1903.

	0—1 Jahr	1—5 Jahre
in Kristiania	377	25
in den kleineren Städten	249	18
in den Landdistrikten	117	13

---

[1]) Physiologische und hygienische Studien über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit. München 1902.

Gestorbene an Krankheiten in den Atmungsorganen in 1:10 000 der Lebendgeborenen als Mittel der Jahre 1899—1903.

in Kristiania	283	47
in den kleineren Städten	207	35
in den Landdistrikten	173	24

Aus dieser Tabelle wird man ersehen, dass in den Landdistrikten die Sterblichkeit an den Verdauungskrankheiten nicht unerheblich kleiner ist als die Sterblichkeit an den Krankheiten in den Atmungsorganen; in den kleineren Städten ist sie etwas grösser, in Kristiania hingegen bedeutend überlegen.

Es wird auch bemerkenswert sein, dass die Sterblichkeit an den Lungenkrankheiten in der Altersgruppe von 1—5 Jahren nicht so stark herabsinkt, wie die Sterblichkeit an den Verdauungskrankheiten.

Die Sterblichkeit an den Krankheiten in den Atmungsorganen machte in den genannten Jahren unter den Säuglingen für das Reich 21,6 pCt. sämtlicher Todesfälle im Alter von 0—1 Jahr aus.

Es ist klar, dass diese grosse Anzahl von Todesfällen an Krankheiten der Atmungsorgane an sich selbst von nicht geringem Interesse ist. Es ist auch möglich, dass sie im Vergleich mit den Todesfällen an Krankheiten der Verdauungsorgane grösser ist, als viele im voraus gedacht hätten. Es soll doch bemerkt werden, dass mehrere von den aufgeführten Todesfällen an Krankheiten der Atmungsorgane wahrscheinlich bei Individuen eingetreten sind, die schon an Ernährungsstörungen oder direkt an Krankheiten der Verdauungsorgane gelitten haben.

Die Krankheiten der Atmungsorgane repräsentieren die dritte grosse Gruppe der Todesursachen im Säuglingsalter.

Die vierte wird von den akuten Infektionskrankheiten gebildet, indem an diesen Krankheiten 87 von 10 000 Lebendgeborenen in den genannten Jahren gestorben sind, d. i. 9,8 pCt. sämtlicher Todesursachen.

Aus der Tabelle 2 und der Fig. 1 wird man sehen, dass die Sterblichkeit an Diphtherie und Scharlachfieber geringer ist im Alter von 0—1 Jahr als im Alter von 1—5 Jahren. Dahingegen ist die Sterblichkeit an anderen epidemischen Krankheiten bedeutend grösser im Säuglingsalter als in den folgenden Jahren. Die Masern z. B. haben eine zweifach so grosse Anzahl von Todes-

fällen im Alter von 0—1 Jahr als im Alter von 1—5 Jahren veranlasst und der Keuchhusten eine 5—6 mal so grosse. Eigentümlich ist es, dass, während die Masern mit einer geringeren Anzahl von Todesfällen in den Landdistrikten auftreten (8 von 10000 Lebendgeborenen) als in Kristiania (22 von 10 000 Lebendgeborenen), gerade auf dem Lande die Sterblichkeit am Keuchhusten die grösste ist, indem sie hier 50‰ ausmacht, gegen 46‰ in den kleineren Städten und 38‰ in Kristiania.

Die fünfte Gruppe der Todesursachen unter den Säuglingen machen die tuberkulösen Krankheiten aus, die bei uns seit dem Tuberkulosegesetz vom Jahre 1900 mit grosser Aufmerksamkeit befolgt werden. 50 von 10 000 Lebendgeborenen fallen als Opfer dieser Krankheiten binnen dem Ausgange des ersten Jahres — welches 5,7 pCt. sämtlicher Todesfälle repräsentiert.

Von den tuberkulösen Krankheiten nimmt die tuberkulöse Meningitis mit ihrer Sterblichkeit von 32 von 10000 Lebendgeborenen einen hervorragenden Platz ein.

Die anderen Krankheiten geben keine Gelegenheit zu Bemerkungen. Nicht ohne Interesse ist es, dass Todesfälle, durch äussere Ursachen bewirkt, so viel häufiger in den Landdistrikten als in den Städten vorkommen.

Es ist indessen klar, dass so, wie die Zahlen aus Norwegen vorliegen, sie ganz gewiss ein Bild davon geben können, wie die Todesursachen in diesem Lande sich zu einander verhalten, und wie gross die Rolle ist, die die einzelnen Ursachen in der Säuglingssterblichkeit dieses Landes überhaupt spielen.

Es wird aus der vorgenommenen Untersuchung doch nicht deutlich hervorgehen, weshalb die Säuglingssterblichkeit in Norwegen so klein ist, und auch nicht, inwiefern es alle Todesursachen oder nur einzelne sind, die mit so niedrigen Zahlen vorkommen, dass diese Sterblichkeit die geringste in Europa ist.

Um nun eine Übersicht über diese Verhältnisse zu gewinnen, ist es notwendig gewesen, eine Zusammenstellung und Vergleichung der Säuglingssterblichkeit in Norwegen mit derjenigen in anderen Ländern Europas vorzunehmen. Eine solche Vergleichung ist nicht leicht. In den verschiedenen Ländern hat man verschiedene Prinzipien für die Aufführung der Todesursachen befolgt, mehrere Krankheiten werden bald dieser, bald jener Gruppe zugerechnet, und für einzelne Länder liegt nur eine Verteilung der Sterbefälle nach Todesursachen für die Städte vor. Es zeigt sich deshalb

auch aus einer Untersuchung wie der vorliegenden, wie wünschenswert es wäre, dass die europäischen Länder ihre Säuglingsstatistik in Bezug auf Todesursachen nach mehr gemeinschaftlichen Prinzipien bearbeiten könnten.

Indessen — wünscht man darüber einigermassen klar zu werden, was die so niedrige Sterblichkeit Norwegens eigentlich bedeutet, ist es notwendig, diesen nicht leichten Weg durch das statistische Material zu wandeln.

Zu diesen Untersuchungen habe ich die offiziellen Berichte über die Säuglingssterblichkeit der Jahre 1899—1903, so wie sie für Norwegen, die norwegischen Städte und Kristiania, für die Städte Schwedens und Dänemarks[1]), für Preussen und Berlin und für Italien vorliegen, benutzt und die in diesen Berichten enthaltenen Sterbefälle an den verschiedenen Todesursachen im Verhältnis zu 10 000 der Lebendgeborenen ausgerechnet.

Für Norwegen ist das benutzte Material die oben angeführten Tabellen und Berechnungen.

In Bezug auf das Material aus den anderen Ländern, das den Berechnungen zugrunde liegt, werde ich mir erlauben, folgende Bemerkungen zu machen:

Um ein möglichst gleichartiges Material und möglichst hohe Zahlen zu bekommen, habe ich die angegebenen Todesursachen in 4 Gruppen gesammelt, von denen die 3 ersten den 3 zahlreichsten Gruppen der Todesursachen entsprechen, die sich unter den Säuglingen Norwegens geltend gemacht haben.

Die erste Gruppe enthält die Todesfälle an Ernährungskrankheiten, die zweite Gruppe die an angeborener Schwäche, die dritte Gruppe die an Krankheiten in den Atmungsorganen und die vierte Gruppe die an allen anderen Krankheiten Gestorbenen. Hierzu kommt noch eine fünfte Gruppe: unbekannte Todesursachen.

Die Zahlen dieser letzten Gruppe sind auf die anderen Gruppen nach deren Grösse verteilt.

Was die Quellen der Untersuchungen in Bezug auf das Ausland betrifft, soll folgendes hier erwähnt werden.

Schwedische Städte: Die Todesursachen sind aus den „Bidrag till Sveriges officiella Statistik. Hälso-och Sjukvården. Medicinalstyrelsens underdåniga Berättelse Tabel No. 3", für die Jahre 1899—1903 extrahiert.

---

[1]) Für diese Länder liegt eine Verteilung der Sterblichkeit nach Todesursachen nur für die Städte vor.

Die angeführten Ursachen sind hier auf die erwähnten Gruppen I—IV verteilt, während die fünfte Gruppe hervorgekommen ist durch Abziehung der gesamten Anzahl Todesursachen der Kinder unter 1 Jahre von der gesamten Anzahl Kinder, die nach „Statistika Centralbyråns underdåniga Berättelse" für die erwähnten Jahre in diesem Alter gestorben sind. Die Zahl der Lebendgeborenen ist auch dieser Statistik entnommen.

Dänische Städte: Die Quellen sind „Dödsaarsagerne i Kongeriget Danmarks Byer", udgivet af det Kgl. Sundhedskollegium ved *J. Carlsen*, Dr. med., 1899—1903.

In diesen Berichten finden sich auch die Angaben über die Lebendgeborenen (für das Jahr 1900 in einem Anhang zu dem Bericht für 1901); für das Jahr 1899 ist die Anzahl der Lebendgeborenen berechnet mit Rücksicht auf die in der Statistik über Trauungen, Geborene und Gestorbene mitgeteilten Angaben für „Kjöbstederne" (die Handelsstädte), indem „Byerne" (die Städte) einen etwas weiteren Begriff repräsentieren. Es muss bemerkt werden, dass Kranke, die in den Krankenhäusern der Provinzstädte behandelt sind, nicht als diesen Städten angehörend mitgerechnet sind. Für Kopenhagen hat man dagegen keinen solchen Abzug machen können.

Preussen: Die Quellen sind „Die preussische Statistik. Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersklassen der Gestorbenen" für die Jahre 1899—1903. Die Anzahl der Lebendgeborenen in diesen Jahren findet man im „Statistischen Jahrbuch" für den preussischen Staat. 1904. S. 12.

Berlin: Die Quellen sind die oben angeführte preussische Sterblichkeitsstatistik, wo die Anzahl der Lebendgeborenen für jedes Jahr in einer Note angegeben ist.

Italien: Die Quellen sind „Statistica delle cause di morte nell'anno 1899—1903".

In Bezug auf die Aufstellung der Todesursachen in den oben erwähnten Gruppen soll hier bemerkt werden, dass „Krämpfe" und „Atrophie" in den dänischen und preussischen Statistiken den Ernährungsstörungen zugerechnet sind. In der italienischen und norwegischen Statistik sind ebenfalls „Krämpfe" den Ernährungsstörungen zugerechnet, während „Atrophie" in diesen Statistiken nicht besonders aufgeführt ist. In der schwedischen Statistik sind „Nervsystemets och sinnesorganens sjukdomar" zu den Ernährungsstörungen hingeführt, indem man annehmen

muss, dass die genannten Todesursachen im wesentlichen den „Krämpfen" entsprechen, welcher Begriff in dieser Statistik nicht angeführt ist[1]).

In der preussischen Statistik für das Jahr 1903 sind die „Krämpfe" und die „Atrophie" unter „anderen benannten Todesursachen" angeführt.[2])

Da diese Gruppe ziemlich genau den in den vorhergehenden Jahren aufgeführten Todesursachen „Krämpfe" und „Atrophie" entspricht, ist sie für das Jahr 1903 grösstenteils den „Ernährungskrankheiten" und der kleine Rest der Gruppe IV („andere Krankheiten") zugeführt.

Es sind auch einige andere Punkte, in denen die preussische Statistik für das Jahr 1903 nicht mit denen der früheren Jahre übereinstimmt. Es kann doch angenommen werden, dass dies ohne wesentliche Bedeutung für die Verteilung der Fälle auf die vier Hauptgruppen ist.

In der italienischen Statistik sind „altre malattie" — ungefähr 5 pCt. sämtlicher Todesfälle unter 1 Jahre — mit der Hälfte auf Gruppe I und mit der anderen Hälfte auf Gruppe IV verteilt.

Es soll auch bemerkt werden, dass „venerische Krankheit" überall zu der Gruppe II (angeborene Schwäche) hingeführt ist.

Die oben erwähnten absoluten Zahlenangaben aus den genannten Ländern und Städten sind in der Tabelle 7 angeführt.

Nach den auf Grund dieses Materials angestellten Berechnungen sind von je 10 000 lebendgeborenen Kindern folgende in dem ersten Lebensjahre und in den genannten Ländern und Städten im Durchschnitt der Jahre 1899—1903 gestorben:

---

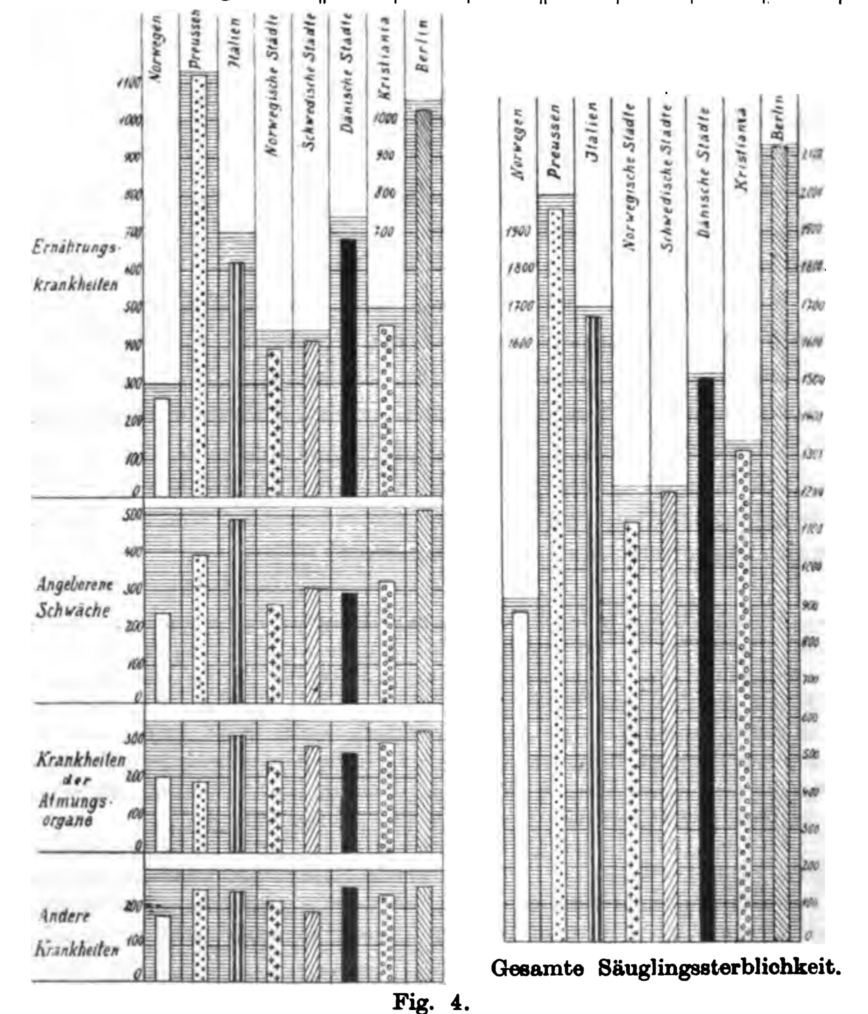
[1]) Vergl. Statistique annuelle du mouvement de la population. Année 1904. Paris 1906. S. 296 und 305—306. Es scheint aus den zitierten Stellen hervorzugehen, dass Schweden im grossen ganzen die „Nomenclature internationale detaillée des causes de décès" in seiner Statistik benutzt hat. In dieser Nomenklatur sind die „Convulsions des enfants" als die wohl in Bezug auf das Säuglingsalter am meisten hervortretenden Todesursachen unter den vielen Krankheiten anzusehen, die unter der Benennung „Maladies du système nerveux et des organes des sens" aufgeführt sind.

[2]) Vergl. die Einleitung S. VI, wo es heisst: „weil die diagnostische Leistung der Ärzte mit der Zeit eine so viel bessere geworden ist, dass es nicht mehr zeitgemäss erschien, die Bezeichnung eines äusseren leicht erkennbaren Kennzeichens für den tödlichen Ausgang verschiedenartiger Krankheiten beizubehalten."

Vergl. auch *Würzburg*, a. St. S. 52.

Tabelle 6.

	Norwegen	Preussen	Italien	Norweg. Städte	Schwed. Städte	Dänische Städte	Kristiania	Berlin
I an Ernährungsstörungen	262	1126	628	390	416	688	460	1024
II „ angeborener Schwäche	240	396	491	266	307	297	327	512
III „ Lungenkrankheiten	202	192	313	248	290	268	294	328
IV „ anderen Krankheiten	181	250	245	220	192	257	239	259
Insgesamt	885	1964	1677	1124	1205	1510	1320	2123



Gesamte Säuglingssterblichkeit.

Fig. 4.
Die Hauptursachen der Säuglingssterblichkeit im Verhältnis zu 10000 Lebendgeborenen als Mittel der Jahre 1899—1903.

Betrachtet man diese Tabelle und die Fig. 4, wo die Zahlen graphisch dargestellt sind, und vergleicht die verschiedenen Zahlengruppen und Kolonnen, wird man sehen, dass der Unterschied zwischen den Zahlen und den Kolonnen der Gruppen II—IV für die verschiedenen Länder und Städte im allgemeinen verhältnismässig wenig bedeutend ist. Dahingegen ist der Unterschied zwischen den verschiedenen Ländern und Städten in Bezug auf die Sterblichkeit an Ernährungskrankheiten ein sehr grosser. Er variiert zwischen 262 pro 10 000 Lebendgeborene (für Norwegen) und $1126^{0}/_{000}$ (für Preussen).

Man wird auch aus der Tabelle 6 ersehen, dass die gesamte Säuglingssterblichkeit für den wesentlichsten Teil von den Krankheiten der Gruppe I abhängig ist. Und aus der Tabelle 7 wird hervorgehen, dass eine Erhöhung oder Sinken der Sterblichkeit in dieser Gruppe von dem einen Jahre zum anderen immer von einem Steigen resp. Sinken der gesamten Säuglingssterblichkeit gefolgt wird. Eine Ausnahme bildet das Jahr 1901 für die norwegischen Städte, für Kristiania und Berlin. Trotz der grossen Anzahl Todesfälle an Ernährungskrankheiten in diesem Jahre mit dem jedenfalls bei uns ausserordentlich heissen Sommer zeigte doch die gesamte Säuglingssterblichkeit einen kleinen Niedergang, indem die Sterblichkeit in den anderen Gruppen verhältnismässig klein war.

(Hier folgt die Tabelle 7 auf S. 536—539.)

Es zeigt sich auch, dass dasselbe Jahr 1901 vielen schwedischen und dänischen Säuglingen das Leben gekostet hat. Auch im Jahre 1899[1]), das ebenfalls einen heissen Sommer aufzuweisen hatte, war die Säuglingssterblichkeit sehr gross. Die gesamte Sterblichkeit war die grösste der ganzen Periode, während die Sterblichkeit an Ernährungskrankheiten im Jahre 1901 ihre grösste Steigerung erreichte.

Die niedrigsten Zahlen, sowohl für den Norden wie für Preussen, hat das Jahr 1902 aufzuweisen. Dahingegen war gerade dieses Jahr für Italien das ungünstigste.

---

[1]) Vergl. Dr. *Einer Fabricius - Bjerre*, Die Säuglingsmortalität (0—1 Jahr) in Dänemark statistisch behandelt. Rapport I 3b zu dem intern. „Congrès de protection de l'enfance du premier âges". Bruxelles 1907.

Tabelle 7.

Die Säuglingssterblichkeit nach Todesursachen, 1899—1903.

Jahre	Zahl der Lebendgeborenen	Zahl der Gestorbenen im Alter 0—1 Jahr	Davon sind gestorben an: I. Krankheiten der Verdauungsorgane u. dergl.	II. angeborener Lebensschwäche u. dergl.	III. Krankheiten der Atmungsorgane	IV. anderen Krankheiten	V. unbekannten Todesursachen
Norwegen							
1899	67 013	7 036	1463	1259	1038	891	2385
1900	66 149	5 973	1142	1208	1049	865	1709
1901	66 207	6 147	1723	1133	925	783	1583
1902	65 262	4 895	819	1033	883	876	1284
1903	65 155	5 146	973	967	836	825	1545
Zusammen	329 786	29 197	6120	5600	4731	4240	8506
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			8636	7902	6676	5983	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		885	262	240	202	181	
Norwegische Städte							
1899	21 049	2 737	895	562	468	405	407
1900	20 993	2 525	677	526	551	468	303
1901	20 814	2 484	1014	443	389	345	293
1902	20 503	1 951	427	447	445	416	216
1903	20 491	1 971	500	412	374	349	336
Zusammen	103 850	11 668	3513	2390	2227	1983	1555
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			4053	2757	2570	2288	
Dto. von je 10 000 Lebendgeborenen		1 124	390	266	248	220	

Kristiania

1899	8 286	1312	473	282	214	177	166
1900	8 258	1122	308	251	233	187	143
1901	7 929	1095	442	183	189	120	161
1902	7 374	819	151	200	190	179	99
1903	7 403	833	190	199	173	149	122
Zusammen	39 250	5181	1564	1115	999	812	691
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			1805	1286	1153	937	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		1320	460	327	294	239	

Schwedische Städte

1899	27 882	3 910	1275	822	872	586	355
1900	29 342	3 562	1187	783	834	469	289
1901	29 458	3 892	1346	837	755	562	392
1902	29 338	2 949	691	829	707	460	262
1903	29 366	3 210	1004	787	666	455	298
Zusammen	145 386	17 523	5503	4058	3834	2532	1596
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			6054	4465	4218	2786	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		1 205	416	307	290	192	

Jahre	Zahl der Lebend-geborenen	Zahl der Gestorbenen im Alter 0—1 Jahr	Davon sind gestorben an:				
			I. Krankheiten der Verdauungsorgane u. dergl.	II. angeborener Lebensschwäche u. dergl.	III. Krankheiten der Atmungsorgane	IV. anderen Krankheiten	V. unbekannten Todesursachen
Dänische Städte							
1899	27 400	4 987	2451	747	806	753	230
1900	27 386	3 986	1673	797	766	533	217
1901	28 140	4 690	2218	788	690	770	224
1902	28 819	3 594	1207	764	687	719	217
1903	28 392	3 906	1587	856	617	636	210
Zusammen	140 137	21 163	9136	3952	3566	3411	1098
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			9636	4168	3761	3598	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		1 510	688	297	268	257	
Preussen							
1899	1 225 638	250 163	138 631	46 094	21 303	30 273	13 862
1900	1 235 862	262 550	148 530	48 109	22 529	29 042	14 340
1901	1 260 473	251 695	139 622	47 031	21 268	30 139	13 635
1902	1 255 686	215 661	107 111	44 142	22 758	28 765	12 885
1903	1 235 213	239 858	126 865	46 769	24 987	28 274	12 963
Zusammen	6 212 872	1 219 927	660 759	232 145	112 845	146 493	67 685
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			699 573	245 782	119 474	155 098	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		1 964	1126	396	192	250	

Berlin

1899	49 133	10 900	5 277	2 585	1671	1231	136
1900	49 819	11 753	5 817	2 830	1647	1318	141
1901	50 427	11 308	5 963	2 403	1487	1316	139
1902	49 338	8 921	3 603	2 357	1633	1255	73
1903	47 789	9 450	4 307	2 317	1548	1205	73
Zusammen	246 506	52 332	24 967	12 492	7986	6325	562
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			25 238	12 627	8073	6394	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		2 123	1 024	512	328	259	

Italien

1899	1 088 558	168 244	60 731	49 741	30 182	25 669	1921
1900	1 067 376	185 823	69 644	52 823	34 080	27 232	2044
1901	1 057 763	175 855	62 836	53 592	33 006	24 767	1654
1902	1 093 074	187 816	70 621	53 885	35 597	25 928	1785
1903	1 042 090	179 109	68 499	50 097	32 949	25 908	1656
Zusammen	5 348 861	896 847	332 331	260 138	165 814	129 504	9060
Dto., wenn die Gruppe V auf die anderen Gruppen verhältnismässig verteilt worden ist			335 723	262 792	167 506	130 826	
Dto. **von je 10 000 Lebendgeborenen**		1 677	628	491	313	245	

Aus der gegebenen Zusammenstellung zeigt es sich nun, dass, was schon früher angedeutet ist, die verhältnismässig kleine Säuglingssterblichkeit Norwegens davon abhängig ist, dass die Ernährungskrankheiten eine verhältnismässig so geringe Sterblichkeit darbieten.

Für Italien wird man auch dasselbe bemerken, indem in diesem Lande die verhältnismässig geringe Sterblichkeit an den genannten Krankheiten, die die niedrigste nach der Sterblichkeit in Norwegen und in den schwedischen Städten ist, die gesamte Sterblichkeit zu Zahlen herunterbringt, die z. B. Preussens bedeutend nachstehen.

In Bezug auf die Säuglingssterblichkeit in der Schweiz hat Dr. *Marie Feyler*-Lausanne in seinem Rapport zu dem „Congrès international pour protection de l'enfance du premier âge" in Brüssel 1907 eine Reihe von statistischen Untersuchungen mitgeteilt.

Nach diesen scheint diese Sterblichkeit in diesem Lande Vorwärtsschreiten zu sein — wesentlich bedingt durch die steigernde Anzahl von Todesfällen an „Gastroentérite".

Während so die Säuglingssterblichkeit im Jahre 1903 12 506 von 93 824 Lebendgeborenen mit 3812 Todesfällen an Gastroenteritis ausmachte, war sie im Jahre 1904 13291 unter 95667 Lebendgeborenen mit 4252 Todesfällen an Gastroenteritis.

Die Ursache zu diesem Verhältnis sucht die Verfasserin darin, dass die Brustnahrung in dem Lande sehr wenig verbreitet ist.

Die grösste Sterblichkeit an Ernährungskrankheiten kommt unter den hier behandelten Ländern in Preussen vor, wo die Todesfälle an diesen Krankheiten über die Hälfte sämtlicher Todesfälle ausmachen, während in Norwegen nur $^1/_5$ und in Italien nicht ganz $^1/_3$ dieser Fälle als den Ernährungskrankheiten zugehörig aufgeführt sind.

Es ist hier jedoch zu bemerken, dass „Krämpfe" und „Atrophie" über die Hälfte von den Todesursachen ausmachen, die in der preussischen Statistik unter „Ernährungskrankheiten" aufgeführt sind.

Möglicherweise ist deshalb die Zahl für Preussen etwas zu hoch gerechnet, indem es vielleicht richtiger gewesen wäre, einige

von den zahlreichen Fällen von „Krämpfen" den anderen Gruppen zuzurechnen. Es zeigt sich nämlich, dass in Berlin, wo die Säuglingssterblichkeit überhaupt etwas grösser ist als im preussischen Staate, die Sterblichkeit an den Ernährungskrankheiten trotzdem eine geringere ist. In dieser Stadt, wo wohl die Angabe der Todesursachen genauer gewesen ist als durchschnittlich in dem übrigen Reiche, sind nur ungefähr $^1/_5$ oder $^1/_6$ der zu der Gruppe der Ernährungskrankheiten gerechneten Ursachen als „Krämpfe" und „Atrophie" aufgeführt. Indessen ist doch der Unterschied zwischen Preussen und Berlin weder in Bezug auf die gesamte Säuglingssterblichkeit, noch in Bezug auf die Gruppe I so gross, dass man die Zahl für diese Gruppe für Preussen, im Vergleich z. B. mit Norwegen, für viel zu hoch annehmen kann. Nimmt man nämlich an, dass die Ernährungskrankheiten in Preussen in demselben Verhältnis stehen zu sämtlichen Todesursachen wie in Berlin, wo die genannten Krankheiten 48,2 pCt. aller Todesursachen ausmachen, so würde die Zahl der Säuglingssterblichkeit an Verdauungskrankheiten in Preussen 947 statt — wie in der oben angeführten Berechnung — 1126 unter 10 000 Lebendgeborenen betragen. Aber auch die auf diese Weise herausgekommene Zahl ist, wie man sieht, bedeutend höher als die Zahlen des Nordens und Italiens.

In dieser Verbindung ist es auch von Interesse, auf eine Tabelle *Würzburgs*[1]) hinzuweisen. Aus dieser Tabelle wird man ersehen, dass von 10 000 Lebendgeborenen in Preussen in den Jahren 1875—1877 2063 im ersten Lebensjahre starben. Von diesen starben 1111 an Brechdurchfall und Diarrhoe, Krämpfen und Atrophie (und von diesen wieder 858 an Krämpfen und 102 an Atrophie), 304 an „Lebensschwäche", 20 an Tuberkulose und 67 an „Lungenkrankheiten".

In Berlin starben in denselben Jahren von 10 000 Lebendgeborenen 3078; von diesen wieder 1966 an „Brechdurchfall und Diarrhoe" (und von diesen wieder 612 an „Krämpfe" und 287 an „Atrophie"), 362 an „Lebensschwäche", 26 an „Tuberkulose" und 237 an „Lungenkrankheiten".

[1]) A. St. S. 32—35.

Tabelle 8.

Kindersterblichkeit in Norwegen 1899—1903.

Zahl der gestorbenen Kinder im Alter 0—1 und 1—5 Jahre.

	0—1 Jahr						1—5 Jahre					
	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.	1899	1900	1901	1092	1903	Zus.
I. Ernährungskrankheiten und Krämpfe.												
Diarrhoe	850	546	1098	287	424	3205	326	162	384	100	147	1119
Krämpfe	401	407	369	359	355	1891	80	80	66	49	61	336
Magen- und Darmkatarrh	191	159	221	149	164	884	114	62	67	53	73	369
Andere Krankheiten des Verdauungskanals	21	30	35	24	30	140	34	26	27	25	23	135
	1463	1142	1723	819	973	6120	554	330	544	227	304	1959
II. Angeborene Schwäche.												
Syphilis	43	46	42	38	29	198	3	3	—	3	2	11
Angeborene Schwäche	1172	1140	1051	950	906	5219	23	17	14	27	15	96
Bildungsfehler	44	22	40	45	32	183	1	1	3	1	7	13
	1259	1208	1133	1033	967	5600	27	21	17	31	24	120
III. Krankheiten der Atmungsorgane.												
Tuberkulose der Lungen	75	62	39	34	30	240	139	142	95	74	56	506
Akute Bronchitis	553	531	493	463	436	2476	285	257	236	240	249	1267
Chronische Bronchitis	14	11	9	6	5	45	10	11	8	8	8	45
Katarrhale Lungenentzündung	222	288	240	241	225	1216	209	185	145	165	200	904
Kruppöse Lungenentzündung	164	145	136	132	131	708	167	129	126	131	142	695
Pleuritis und Empyem	3	3	5	3	3	17	9	11	5	12	9	46
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	7	9	3	4	6	29	5	6	3	8	1	23
	1038	1049	925	883	836	4731	824	741	618	638	665	3486

IV. Andere Todesursachen.

Epid. Cerebrospinalmeningitis	3	2	3	5	2	15	4	10	4	7	4	29
Scharlachfieber	13	18	14	16	12	73	71	109	71	58	54	363
Masern	58	59	30	70	75	292	120	125	60	176	170	651
Diphtherie	26	22	15	22	20	105	155	94	64	125	152	590
Keuchhusten	220	195	185	255	218	1073	204	145	132	193	183	857
Pyämische Krankheiten	57	41	37	35	39	209	22	12	10	9	17	70
Andere akute Infektionskrankheiten	32	14	19	7	11	83	32	29	34	13	10	118
Tuberkulose der Verdauungsorgane	12	10	7	4	6	39	28	17	22	16	18	101
Tuberkulose der Meningen	144	166	165	165	124	764	319	324	284	303	295	1525
Tuberkulose anderer Organe	20	24	20	29	31	124	52	47	35	41	41	216
Rachitis	86	96	84	84	76	426	85	87	96	59	68	359
Andere chronische Infektionskrankheiten	5	3	7	7	10	32	11	10	21	14	13	69
Meningitis	50	55	59	47	59	270	69	67	79	48	82	345
Andere Krankheiten des Gehirns u. d. Rückenmarks	21	18	23	11	19	92	24	14	26	18	20	102
Herzkrankheiten	17	11	9	14	18	69	18	19	14	20	18	89
Andere Krankheiten der Zirkulationsorgane	10	16	5	6	13	50	6	2	3	1	7	19
Krankheiten der Leber und Gelbsucht	20	14	24	23	22	103	—	5	1	8	3	17
Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane	10	6	10	10	11	47	19	14	16	23	21	93
Pemphigus	43	48	35	32	22	180	—	1	—	—	—	1
Andere Haut-, Knochen- u. Gelenkkrankheiten	5	13	4	5	4	31	1	2	3	2	3	11
Verschiedene andere Ursachen	16	7	7	4	10	44	3	3	3	1	—	10
Todesfälle durch äussere Ursachen	23	27	21	25	23	119	127	124	137	129	131	648
	891	865	783	876	825	4240	1370	1260	1115	1264	1310	6319
Bekannte Todesursachen, zusammen	4651	4264	4564	3611	3601	20691	2775	2352	2294	2160	2303	11884
V. Unbekannte Todesursachen	2385	1709	1583	1284	1545	8506	259	298	184	138	185	1064
Hauptsumme	7036	5973	6147	4895	5146	29197	3034	2650	2478	2298	2488	12948

Kindersterblichkeit in norwegischen Landgemeinden 1899—1903.

Zahl der gestorbenen Kinder im Alter 0—1 und 1—5 Jahre.

	0—1						1—5					
	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.
I. Ernährungskrankheiten und Krämpfe.												
Diarrhoe	203	129	330	87	138	887	169	84	215	58	82	608
Krämpfe	210	229	220	192	202	1053	53	47	46	26	38	210
Magen- und Darmkatarrh	143	94	141	102	115	595	91	41	52	41	62	287
Andere Krankheiten des Verdauungskanals	12	13	18	11	18	72	22	16	12	19	18	87
	568	465	709	392	473	2607	335	188	325	144	200	1192
II. Angeborene Schwäche.												
Syphilis	8	9	12	10	7	46	1	—	—	1	2	4
Angeborene Schwäche	672	658	654	551	525	3060	16	15	9	23	12	75
Bildungsfehler	17	15	24	25	23	104	1	1	2	—	5	9
	697	682	690	586	555	3210	18	16	11	24	19	88
III. Krankheiten der Atmungsorgane.												
Tuberkulose der Lungen	42	34	23	20	14	133	69	82	46	38	38	273
Akute Bronchitis	310	273	315	236	271	1405	198	154	152	159	175	838
Chronische Bronchitis	5	4	1	2	—	12	2	6	4	5	5	22
Katarrhale Lungenentzündung	127	139	132	120	116	634	127	99	84	83	127	520
Kruppöse Lungenentzündung	82	44	60	55	61	302	82	62	64	63	82	353
Pleuritis und Empyem	2	1	5	2	—	10	8	4	4	7	2	25
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	2	3	—	3	—	8	2	2	—	2	1	7
	570	498	536	438	462	2504	488	409	354	357	430	2038

IV. Andere Todesursachen.

Epid. Cerebrospinalmeningitis	2	—	2	1	—	5	4	8	2	4	1	19
Scharlachfieber	10	13	13	13	7	56	44	63	47	40	33	227
Masern	37	15	10	23	31	116	46	30	21	31	59	187
Diphtherie	15	14	12	13	8	62	97	56	33	72	63	321
Keuchhusten	146	111	122	140	166	685	131	69	80	97	134	511
Pyämische Krankheiten	27	17	16	21	19	100	14	4	8	4	9	39
Andere akute Infektionskrankheiten	26	10	11	5	5	57	25	22	21	12	6	86
Tuberkulose der Verdauungsorgane	7	4	7	3	3	24	19	5	9	11	12	56
Tuberkulose der Meningen	72	73	96	86	76	403	165	174	162	170	156	827
Tuberkulose anderer Organe	11	13	13	20	15	72	42	29	20	17	21	129
Rachitis	38	41	34	37	35	185	47	57	52	31	35	222
Andere chronische Infektionskrankheiten	2	1	4	3	3	13	8	9	17	6	10	50
Meningitis	16	14	23	20	30	103	29	22	46	22	43	162
Andere Krankheiten d. Gehirns u. d. Rückenmarks	10	11	14	8	14	57	17	8	14	10	14	63
Herzkrankheiten	8	5	5	7	9	34	10	14	10	13	8	55
Andere Krankheiten der Zirkulationsorgane	5	4	—	4	6	19	4	1	1	1	6	13
Krankheiten der Leber und Gelbsucht	6	3	7	8	7	31	—	2	1	6	1	10
Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane	6	5	9	6	8	34	13	11	11	17	11	63
Pemphigus	20	17	21	21	10	89	—	1	—	—	—	1
Andere Haut-, Knochen- und Gelenkkrankheiten	—	3	2	1	1	7	1	—	2	1	1	5
Verschiedene andere Ursachen	4	2	1	1	2	10	—	2	2	—	—	4
Todesfälle durch äussere Ursachen	18	21	16	19	21	95	86	94	98	89	98	465
	486	397	438	460	476	2257	802	681	657	654	721	3515
Bekannte Todesursachen, zusammen	2321	2042	2373	1876	1966	10578	1643	1294	1347	1179	1370	6833
V. Unbekannte Todesursachen	1978	1406	1290	1068	1209	6951	259	298	184	138	185	1064
Hauptsumme	4299	3448	3663	2944	3175	17529	1902	1592	1531	1317	1555	7897

Kindersterblichkeit in norwegischen Städten 1899—1903.

Zahl der gestorbenen Kinder im Alter 0—1 und 1—5 Jahre.

	0—1						1—5					
	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.
I. Ernährungskrankheiten und Krämpfe.												
Diarrhoe	647	417	768	200	286	2318	157	78	169	42	65	511
Krämpfe	191	178	149	167	153	838	27	33	20	23	23	126
Magen- und Darmkatarrh	48	65	80	47	49	289	23	21	15	12	11	82
Andere Krankheiten des Verdauungskanals	9	17	17	13	12	68	12	10	15	6	5	48
	895	677	1014	427	500	3513	219	142	219	83	104	767
II. Angeborene Schwäche.												
Syphilis	35	37	30	28	22	152	2	3	—	2	—	7
Angeborene Schwäche	500	482	397	399	381	2159	7	2	5	4	3	21
Bildungsfehler	27	7	16	20	9	79	—	—	1	1	2	4
	562	526	443	447	412	2390	9	5	6	7	5	32
III. Krankheiten der Atmungsorgane.												
Tuberkulose der Lungen	33	28	16	14	16	107	70	60	49	36	18	233
Akute Bronchitis	243	258	178	227	165	1071	87	103	84	81	74	429
Chronische Bronchitis	9	7	8	4	5	33	8	5	4	3	3	23
Katarrhale Lungenentzündung	95	149	108	121	109	582	82	86	61	82	73	384
Kruppöse Lungenentzündung	82	101	76	77	70	406	85	67	62	68	60	342
Pleuritis und Empyem	1	2	—	1	3	7	1	7	1	5	7	21
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	5	6	3	1	6	21	3	4	3	6	—	16
	468	551	389	445	374	2227	336	332	264	281	235	1448

IV. Andere Todesursachen.

Epid. Cerebrospinalmeningitis	1	2	1	4	2	10	—	2	2	3	3	10
Scharlachfieber	3	5	1	3	5	17	27	46	24	18	21	136
Masern	21	44	20	47	44	176	74	95	39	145	111	464
Diphtherie	11	8	3	9	12	43	58	38	31	53	89	269
Keuchhusten	74	84	63	115	52	388	73	76	52	96	49	346
Pyämische Krankheiten	30	24	21	14	20	109	8	8	2	5	8	31
Andere akute Infektionskrankheiten	6	4	8	2	6	26	7	7	13	1	4	32
Tuberkulose der Verdauungsorgane	5	6	—	1	3	15	9	12	13	5	6	45
Tuberkulose der Meningen	72	93	69	79	48	361	154	150	122	133	139	698
Tuberkulose anderer Organe	9	11	7	9	16	52	10	18	15	24	20	87
Rachitis	48	55	50	47	41	241	38	30	44	28	33	173
Andere chronische Infektionskrankheiten	3	2	3	4	7	19	3	1	4	8	3	19
Meningitis	34	41	36	27	29	167	40	45	33	26	39	183
Andere Krankheiten d. Gehirns u. d. Rückenmarks	11	7	9	3	5	35	7	6	12	8	6	39
Herzkrankheiten	9	6	4	7	9	35	8	5	4	7	10	34
Andere Krankheiten der Zirkulationsorgane	5	12	5	2	7	31	2	1	2	—	1	6
Krankheiten der Leber und Gelbsucht	14	11	17	15	15	72	—	3	—	2	2	7
Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane	4	1	1	4	3	13	6	3	5	6	10	30
Pemphigus	23	31	14	11	12	91	—	—	—	—	—	—
Andere Haut-, Knochen- und Gelenkkrankheiten	5	10	2	4	3	24	—	2	1	1	2	6
Verschiedene andere Ursachen	12	5	6	3	8	34	3	1	1	1	—	6
Todesfälle durch äussere Ursachen	5	6	5	6	2	24	41	30	39	40	33	183
	405	468	345	416	349	1983	568	579	458	610	589	2804
Bekannte Todesursachen, zusammen	2330	2222	2191	1735	1635	10113	1132	1058	947	981	933	5051
V. Unbekannte Todesursachen	407	303	293	216	336	1555	—	—	—	—	—	—
Hauptsumme	2737	2525	2484	1951	1971	11668	1132	1058	947	981	933	5051

Kindersterblichkeit in Kristiania 1899—1903.

Zahl der gestorbenen Kinder im Alter 0—1 und 1—5 Jahre.

	0—1						1—5					
	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.	1899	1900	1901	1902	1903	Zus.
I. Ernährungskrankheiten und Krämpfe.												
Diarrhoe	391	233	364	89	134	1211	86	40	88	14	27	255
Krämpfe	71	60	49	47	50	277	9	8	8	5	6	36
Magen- und Darmkatarrh	9	7	23	10	2	51	1	3	5	2	1	12
Andere Krankheiten des Verdauungskanals	2	8	6	5	4	25	4	5	6	3	1	19
	473	308	442	151	190	1564	100	56	107	24	35	322
II. Angeborene Schwäche.												
Syphilis	24	20	17	12	15	88	1	2	—	—	—	3
Angeborene Schwäche	249	229	160	173	179	990	6	2	2	2	1	13
Bildungsfehler	9	2	6	15	5	37	—	—	—	—	1	1
	282	251	183	200	199	1115	7	4	2	2	2	17
III. Krankheiten der Atmungsorgane.												
Tuberkulose der Lungen	12	10	8	3	2	35	36	34	24	12	9	115
Akute Bronchitis	104	101	78	98	78	459	30	46	35	39	22	172
Chronische Bronchitis	5	5	5	3	5	23	5	4	1	2	—	12
Katarrhale Lungenentzündung	38	58	48	41	40	225	31	48	25	30	23	157
Kruppöse Lungenentzündung	51	54	48	44	42	239	49	25	30	38	34	176
Pleuritis und Empyem	1	1	—	1	1	4	—	3	—	1	2	6
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	3	4	2	—	5	14	1	1	2	4	—	8
	214	233	189	190	173	999	152	161	117	126	90	646

IV. Andere Todesursachen.

Epid. Cerebrospinalmeningitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scharlachfieber	2	—	—	1	—	3	17	17	11	7	9	61
Masern	3	11	1	35	27	77	10	28	2	109	56	205
Diphtherie	3	3	1	2	6	15	28	7	14	13	49	111
Keuchhusten	13	41	18	49	10	131	7	45	13	51	12	128
Pyämische Krankheiten	14	10	13	10	13	60	1	3	—	1	5	10
Andere akute Infektionskrankheiten	3	4	4	2	4	17	3	2	7	—	2	14
Tuberkulose der Verdauungsorgane	2	2	—	—	—	4	5	9	2	—	4	20
Tuberkulose der Meningen	33	36	11	18	16	114	53	60	38	51	53	255
Tuberkulose anderer Organe	2	5	2	—	4	13	5	10	8	9	7	39
Rachitis	29	30	28	29	21	137	18	21	29	17	22	107
Andere chronische Infektionskrankheiten	3	—	2	3	3	11	2	1	3	4	1	11
Meningitis	22	12	14	8	13	69	17	28	16	9	12	82
Andere Krankheiten d. Gehirns u. d. Rückenmarks	5	3	6	2	2	18	2	4	2	2	3	13
Herzkrankheiten	4	2	2	2	4	14	—	3	2	5	5	15
Andere Krankheiten der Zirkulationsorgane	—	5	1	1	1	8	—	—	1	—	1	2
Krankheiten der Leber und Gelbsucht	10	4	10	7	8	39	—	1	—	—	—	1
Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane	3	1	—	1	2	7	3	1	1	—	4	9
Pemphigus	10	6	1	1	5	23	—	—	—	—	—	—
Andere Haut-, Knochen- u. Gelenkkrankheiten	4	7	1	4	2	18	—	1	—	1	1	3
Verschiedene andere Ursachen	11	2	4	2	7	26	3	2	1	1	—	7
Todesfälle durch äussere Ursachen	1	3	1	2	1	8	14	10	18	16	16	74
	177	187	120	179	149	812	188	253	168	296	262	1167
Bekannte Todesursachen, zusammen	1146	979	934	720	711	4490	447	474	394	448	389	2152
V. Unbekannte Todesursachen	166	143	161	99	122	691	—	—	—	—	—	—
Hauptsumme	1312	1122	1095	819	833	5181	447	474	394	448	389	2152

Schliesslich soll bemerkt werden, dass die Angaben über die Säuglingssterblichkeit in Frankreich sich nicht gut zu einer Vergleichung eignen, indem hier jedenfalls oft Kinder, die in den ersten 3 Tagen nach der Geburt gestorben sind, als totgeborene gerechnet werden[1]).

Es scheint auch nicht eine Statistik für das gesamte Land über die Ursachen der Todesfälle im Säuglingsalter vorzuliegen. Eine Ausnahme machen nur die „enfants assistés"[2]). Dahingegen findet man in der „Statistique annuelle de Paris" detaillierte Angaben über die Todesursachen in dem Alter 0—1 Jahr. Nach dieser Statistik starben im Jahre 1903 von solchen Kindern in dieser Stadt im ganzen 6123. Von diesen waren 5610 in der Stadt einheimisch. Von diesen letzteren starben wieder 1857 an „Diarrhée et entérite", 301 an „Convulsions des enfants", 1330 an „Debilité congénitale ictère et sclerème", 50 an „Vices de conformation", 597 an „Broncho-pneumonie", 212 an „Bronchite aiguë" u. s. w.

Die Anzahl der Lebendgeborenen (von in Paris wohnenden Müttern) war in dem genannten Jahre 54 155, die Anzahl der Totgeborenen (und „Embryons") machte 4988 aus.

In der oben zitierten Arbeit von *Levasseur*[3]) findet sich eine Bemerkung über die Säuglingssterblichkeit in Paris, die hier mitgeteilt werden soll. Im Jahre 1884 starben 9891 Kinder unter 1 Jahre und von diesen 1383 an „Debilité congénitale ou le défaut de soins", und von diesen wieder im ersten Lebensmonat 1276, 241 starben an „Syphilis congénitale", 4466 an „Maladies de l'appareil digestif", 1312 an „Maladies de l'appareil respiratoire", 1474 an „Maladies de système nerveux". Zu diesen letzteren sind auch 641 Todesfälle an „Convulsions" gerechnet.

---

[1]) Vergl. *Levasseur*, La population française. Paris 1901. Tome II. S. 43 ff.

Aus Seite 44 scheint hervorzugehen, dass etwas Ähnliches auch in Italien der Fall sein kann. Es scheint doch nicht, dass diesen Zahlen grössere Bedeutung beigelegt werden kann. Während nämlich die Anzahl der „Totgeborenen" auf 1000 Geborene in Frankreich (1880—1888) 45 ausmacht, war sie in Italien nur 33, in Preussen 39, in Schweden 27, in Dänemark 29 und in Norwegen 30.

[2]) Statistique du service de la protection des enfants du premier âge und Statistique de la mortalité des enfants.

[3]) A. St. S. 108 ff.

XX.

Die Ursachen des grösseren Stoffverbrauches im Kindesalter.

Von

Prof. Dr. MAX KASSOWITZ.

Einleitung. Die Leser dieses Jahrbuches haben vor kurzem Gelegenheit gehabt, sich von einem der besten Kenner des kindlichen Stoffwechsels über die jetzt herrschenden Ansichten in dieser Sache informieren zu lassen. In einem Aufsatze über „Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie"[1]) haben wir von *Camerer*-Urach gehört, dass die Kinder deshalb auf ein Kilogramm ihres Körpergewichtes einen grösseren „Energieverbrauch" zeigen als die Erwachsenen, weil sie infolge des „stereometrischen Gesetzes", je kleiner sie sind, eine um so grössere Oberfläche im Verhältnis zu ihrer Masse besitzen und weil sie dadurch einer entsprechend grösseren Abkühlung ausgesetzt sind. So wie man einer Kugel von 2 cm Durchmesser, die auf eine höhere Temperatur als die Umgebung erhitzt ist, mehr Kalorien für die Gewichtseinheit zuführen muss, um sie auf dieser Temperatur zu erhalten, als einer solchen von doppelt so grossem Durchmesser, so müsse auch der kleinere Körper des Kindes durch seine Stoffzersetzung entsprechend mehr Kalorien in sich selber erzeugen, um der abkühlenden Wirkung seiner relativ grossen Oberfläche entgegenzuwirken und trotz dieser stärkeren Abkühlung seine Temperatur auf der normalen Höhe zu erhalten. Einen Beweis dafür, dass wirklich dieses stereometrische Gesetz und nicht etwa die Wachstumsvorgänge als die Ursachen des regeren Stoffwechsels beim Kinde anzusehen seien, sieht er mit *Rubner*, dem Urheber dieser Theorie, in dem von diesem beobachteten Zwerg, der trotz beendeten Wachstums infolge seiner geringeren Körpergrösse und der entsprechend grösseren relativen Körperoberfläche einen stärkeren

[1]) Dieses Jahrbuch. Bd. 66. S. 129.

Energieverbrauch zeigte als ein ausgewachsener Mensch von normaler Grösse. *Camerer* hätte aber hinzufügen können, dass auch die kleineren ausgewachsenen Tiere dasselbe Verhältnis im Vergleich zu den grösseren zeigen, indem z. B. ein erwachsener Mensch pro Kilo seines Gewichtes 1,5 Kalorien produziert, während ein Hündchen von 3 Kilo Gewicht schon 3,8, eine Ratte 11,3 und ein Sperling oder Grünfink gar 34,5 Kalorien auf dieselbe Gewichtseinheit liefert. Man braucht also gar nicht das exzeptionelle Beispiel des Zwerges, um sich — und zwar in viel gründlicherer Weise — zu überzeugen, dass es sich bei diesen Differenzen zugunsten des Stoffwechsels bei kleineren Körpern nicht um den Einfluss von Wachstumsvorgängen, sondern, da die obigen Zahlen für ausgewachsene Individuen gelten, hier wenigstens nur um den grösseren oder kleineren Körperumfang der miteinander verglichenen Tierorganismen handelt. Leider darf ich offenbar Herrn *Camerer* nicht zu den Lesern meiner Allgemeinen Biologie zählen, weil er sonst in dem 1904 erschienenen dritten Bande derselben („Stoff- und Kraftwechsel des Tierorganismus") nicht nur die oben angeführten überaus instruktiven Ziffern gefunden, sondern auch eine andere Tatsache kennen gelernt hätte, die, wie mir scheint, für die ganze Frage entscheidend ist, wenn auch keineswegs in dem Sinne, in welchem sie von *Rubner* und von *Camerer* aufgefasst wurde. Diese Tatsache lehrt uns nämlich, *dass dasselbe Verhältnis wie zwischen den grösseren und kleineren warmblütigen Tieren auch zwischen Kaltblütern von verschiedener Grösse besteht*, indem z. B. die Eidechse pro Stunde und Kilogramm 0,8 Kalorien produziert gegen 0,3 Kalorien beim Alligator.[1]) Da nun die kaltblütigen und wechselwarmen Tiere keinerlei Vorrichtungen besitzen, um ihre Eigenwärme unabhängig von der Aussentemperatur auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, so ist damit, wie ich glaube, in unwiderleglicher Weise dargetan, dass die stärkeren Oxydationen und Stoffzersetzungen bei den kleineren Tierkörpern nicht von der grösseren Körperoberfläche und dem durch sie bedingten stärkeren Wärmeverluste abhängen und daher auch nicht auf einem von der ausgedehnteren Oberfläche gegebenen Anreiz zu stärkeren Verbrennungen in unbekannten Heizapparaten beruhen können, dass vielmehr der ursächliche Zusammenhang zwischen den Dimensionen des Körpers und dem im umgekehrten Verhältnis zu ihnen steigenden und sinkenden Mass der thermo-

[1]) Nach *Krehl* und *Soetbeer*, Pflügers Arch. Bd. 77. S. 616.

genetischen Stoffzersetzungen ganz anderswo gesucht werden muss, als in dem grösseren Wärmebedürfnis des einer stärkeren Abkühlung ausgesetzten kleineren Tierkörpers. Dieser andere ursächliche Zusammenhang liegt aber, wie ich an derselben Stelle dargetan habe, ziemlich klar zutage, und ich kann daher wieder nur lebhaft bedauern, dass meine darauf bezüglichen Auseinandersetzungen Herrn *Camerer* unbekannt geblieben sind, weil es mich lebhaft interessiert hätte zu hören, wie er sich zu der daselbst gegebenen, von der seinigen ziemlich weit abweichenden Deutung der Tatsachen gestellt hätte. So sehr ich dies aber bedauern muss, so erwünscht ist es mir auf der anderen Seite, dass mir dadurch Anlass und Gelegenheit geboten wurde, meine theoretische Auffassung der empirisch gegebenen Sachlage auch vor einem Forum meiner engeren Fachgenossen zu entwickeln. Dabei wird es allerdings notwendig sein, etwas weiter auszugreifen und zunächst einige biologische Grundfragen zu erörtern, die ich ebenfalls in einer von *Rubner* und *Camerer* ziemlich abweichenden Weise beantworten musste.

Metabolismus und Katabolismus. Eine Zersetzung der Nahrungsstoffe oder der für sie eintretenden Reservesubstanzen des Körpers und ihre Umwandlung in Verbrennungsprodukte oder Auswurfstoffe könnte — rein theoretisch betrachtet — auf zweierlei Weise vor sich gehen. Diese Stoffe könnten zum Aufbau der Moleküle des Protoplasmas verwendet werden und diese dann unter Abgabe einfacher gebauter Zersetzungsprodukte zerfallen; es wäre aber auch denkbar, dass die Nahrungs- und Reservestoffe direkt gespalten und verbrannt werden, so dass sie, ohne früher zu Teilen des assimilierenden und zersetzlichen Protoplasmas geworden zu sein, wie das Feuerungsmaterial in einem Ofen oder einer Kraftmaschine in die Zersetzungs- oder Verbrennungsprodukte verwandelt würden. Ich habe mir der besseren Verständlichkeit und schärferen Unterscheidung zuliebe erlaubt, die erste Art des Stoffwechsels Metabolismus oder metabolische Stoffzersetzung zu nennen, während ich vorgeschlagen habe, die Vorgänge der zweiten Kategorie als Katabolismus oder als katabolische Prozesse zu bezeichnen.[1]) Diese beiden Arten der Stoffumwandlung unterscheiden sich aber nicht nur ihrem eigentlichen Wesen nach, sondern auch in einer anderen, mehr äusser-

[1]) Vergl. das 16. Kapitel im ersten Bande der Allg. Biologie („Aufbau und Zerfall des Protoplasmas").

lichen, aber darum nicht weniger bedeutsamen Hinsicht. Während wir nämlich von den metabolischen Prozessen mit der grössten Bestimmtheit behaupten dürfen, dass sie tatsächlich existieren, weil es ja keinem Zweifel unterliegen kann, dass Protoplasma auf Kosten von Nahrungs- oder Reservestoffen heranwachsen kann — z. B. bei der Entwicklung eines massigen Organismus aus einem winzigen Keim oder beim Ersatz verloren gegangener Teile — und weil es ebenso sicher ist, dass zerstörtes Protoplasma — z. B. beim Inanitionsschwund — sich in einfacher gebaute Zerfallsprodukte verwandeln muss, ist die zweite Art der Stoffumwandlung oder Stoffzersetzung zwar theoretisch denkbar, aber wir besitzen keinen einzigen sicheren und unanfechtbaren Beweis dafür, dass jemals Eiweiss durch die Lebensvorgänge im Harnstoff verwandelt oder Fett und Zucker im lebenden Organismus zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden können, ohne früher „assimiliert", d. h. zum Aufbau von lebendem Protoplasma verwendet worden zu sein. Eine unleugbare und, wie ich glaube, von niemandem bezweifelte Tatsache ist es nur, dass diese Umwandlungen sich immer nur in molekularer Nähe und, wie man zu sagen pflegt, unter dem vitalen Einflusse von lebendem Protoplasma vollziehen. Aber so wenig jemand, der sich diese Zersetzungen nach dem Prinzipe des Katabolismus vorstellt, auch nur einen halbwegs plausiblen Modus angeben kann, nach welchem dieser vitale Einfluss des Protoplasmas wirksam sein soll, so wenig ist er imstande, einen annehmbaren Grund dafür anzugeben, warum dieser unleugbar existierende Einfluss nicht darin bestehen soll, dass das lebende Protoplasma die nährenden Stoffe zum Aufbau neuer chemischer Einheiten von gleicher Beschaffenheit, wie seine eigenen, verwendet und dass dann diese neugebildeten Protoplasmamoleküle unter Abspaltung von Zerfallsprodukten und nicht mehr assimilierbaren Auswurfstoffen zerfallen. Höchstens könnte man sich darauf berufen, dass die katabolische Stoffzersetzung und Stoffumwandlung ziemlich allgemein angenommen und geglaubt wird und dass die energetische Auffassung der Ernährung, welche den Wert einer Nahrung nach ihrem Brennwert und nicht nach ihrem Bauwerte bemisst, gerade in den letzten Jahren und speziell in der Pädiatrie eine immer grössere Anwendung und Verbreitung gewonnen hat. Auch *Camerer* selbst, dessen Arbeit über das „Energiegesetz in der menschlichen Physiologie" den Anstoss zu diesen meinen Ausführungen gegeben hat, ist offenbar von der katabolischen Stoffzersetzung felsenfest überzeugt. Nach ihm „können die

Nahrungsstoffe: Eiweiss, Kohlehydrat, Fett im Körper verbrennen", und zwar soll es sich fast immer „um Verbrennung von Gemischen dieser drei Substanzen handeln"[1]; der Körper ist nach ihm „als eine Arbeitsmaschine zu betrachten, der Potentialenergie in Form von Brennmaterial zugeführt wird, welche sie durch *Verbrennung* in verschiedene Leistungen überzuführen hat"[2]; und die Stoffe, „welche im tätigen Muskel verbrennen, bewirken nach ihm — auf mechanisch noch nicht aufgeklärte Weise — zunächst eine Versteifung und Verkürzung, mittels deren wir Widerstände überwinden, Lasten bewegen, kurz, Arbeit leisten; sie liefern aber immer auch eine erhebliche Menge Wärme"[3]. An einer anderen Stelle heisst es dann wieder ausdrücklich, dass die Stoffe erstens verbrennen, um Wärme zu liefern und den Körper zu heizen; dass sie es aber zweitens den Zellen der verschiedenen Organe ermöglichen, ihre spezifischen Leistungen zu vollbringen, wobei sie aber ebenfalls verbrennen und unter allen Umständen auch eine gewisse Menge von Wärme produzieren[4]. Wir sehen also: die katabolische Auffassung des Stoffwechsels wird auch hier mit geradezu axiomatischer Schärfe als zweifellos und eines weiteren Beweises gar nicht bedürftig hingestellt und es wird auch nicht im entferntesten an die Möglichkeit gedacht, dass sich die Zersetzung der Nahrungsstoffe auch in der Weise vollziehen könnte, dass sie immer zunächst zum Aufbau labiler Protoplasmamoleküle verwendet werden und dass diese dann infolge ihrer hochgradigen chemischen Unbeständigkeit auf die leichtesten Anstösse hin einer oxydativen Spaltung unterliegen, wobei sie nebst anderen Leistungen stofflicher und dynamischer Natur immer auch Wärme produzieren müssten.

Wir wollen uns nun zunächst die Argumente etwas näher besehen, welche zugunsten der direkten Verbrennung der Nahrungsstoffe angeführt werden, und sie auf ihre Stichhaltigkeit prüfen.

Die Lehre von der Isodynamie der Nahrungsstoffe. Wenn es wahr wäre, dass die Nahrung zu dem Zwecke aufgenommen wird, damit die in ihr enthaltene Potentialenergie zum Betriebe der Lebensmaschine und zu ihrer Heizung verwendet werden könne, dann müsste es gleichgültig sein, wie die Nahrung zusammengesetzt ist, wenn sie nur die notwendige Zahl von Kalorien enthält,

---

[1]) l. c. S. 138.
[2]) l. c. S. 164.
[3]) Daselbst.
[4]) l. c. S. 184.

und es müsste auch gestattet sein, jeden beliebigen Teil des einen Nahrungsstoffes durch einen anderen mit gleichem Brennwerte zu ersetzen. Sowie man bei der Heizung einer Kraftmaschine Holz durch Kohle oder Spiritus durch Petroleum ersetzen kann, wenn nur in dem Ersatzmaterial die gleiche Menge von Wärmeeinheiten dargeboten wird, so müsste es möglich sein, Eiweiss durch Zucker oder Fett oder Leim oder umgekehrt wieder Zucker oder Fett durch Leim oder Eiweiss zu ersetzen, wenn man nur dafür sorgt, dass die eingeführte Nahrung in Summa imstande ist, den Energiebedarf des lebenden Körpers zu decken. Diese logische Folgerung wäre nun, wenn man den dogmatischen Anhängern der streng energetischen Betrachtungsweise des Stoffwechsels und der Ernährung blind vertrauen würde, tatsächlich erfüllt. Namentlich *Rubner* hat in zahlreichen Schriften die Lehre von der „Isodynamie" der Nahrungsstoffe von gleichem Brennwert immer wieder von neuem verfochten und sich bemüht, diese Lehre durch ausgedehnte Versuchsreihen zu stützen. Eine nüchterne und objektive Kritik dieser Versuche und des ganzen vorliegenden Tatsachenmaterials kommt aber zu einem ganz anderen Resultat. Vor allem ist es nicht wahr, dass es gleichgültig ist, durch welche Nahrungsstoffe das nötige Quantum von Potentialenergie gedeckt wird, weil nicht nur der wachsende, sondern auch der ausgewachsene Tierorganismus einen bestimmten und zwar einen recht beträchtlichen Teil seines „Energiebedarfes" durch Eiweissstoffe decken muss und er von seinem Körperbestande unaufhaltsam einbüsst, wenn man — bei gleichbleibender Gesamtsumme der eingeführten Kalorien — auch nur ein wenig unter dieses Eiweissminimum herabgeht. Man hat nun zwar diese Unentbehrlichkeit des Eiweisses auf die Abnutzung der Maschine und die Notwendigkeit der Ausbesserung ihrer Schäden beziehen wollen; aber dieser Erklärungsversuch scheitert an der Tatsache, dass die Eiweisszersetzung nicht, wie man in diesem Falle erwarten müsste, durch die vermehrte Muskelarbeit entsprechend gesteigert wird, dass vielmehr — wenn man von extrem angestrengter Arbeit absieht — die Produkte des Eiweisszerfalls bei Ruhe und Arbeit in gleicher Menge in den Ausscheidungen erscheinen. Dass aber eine ruhende Maschine ebenso stark abgenutzt werden soll wie die dauernd arbeitende, wird wohl niemand ernsthaft behaupten wollen. *Rubner* hat daher die Unentbehrlichkeit einer bestimmten Eiweissmenge so zu erklären gesucht, „dass stets von der Oberfläche des Körpers Epidermis und Haare verloren werden, Blutkörperchen

zugrunde gehen, im Darme gleichfalls die oberflächlichen Schichten sich abtrennen und die Drüsen stickstoffhaltige Sekrete erzeugen"[1]) Wenn dies aber richtig wäre, dann würde daraus folgen, dass — bei sonst genügender Ernährung — nur die Kalorien der im Hungerzustande zerstörten Eiweissmenge wieder in Form von Eiweiss eingeführt werden müssten und dass man, um den Körper bei seinem Bestande und seiner Leistungsfähigkeit zu erhalten, den ganzen übrigen „Energiebedarf" durch Fett oder Zucker decken dürfte. Aber auch diese Erwartung wird gründlich getäuscht. Sowie man nämlich versucht, in dem gewöhnlichen Nahrungsgemisch, welches beim Menschen 16 bis 19 pCt. aller Kalorien in Form von Eiweiss enthält, nur das Hungerminimum von Eiweiss, d. i. 5 pCt. der Kalorien zu gewähren und den Ausfall der Eiweisskalorien durch Fett oder Stärke zu ersetzen, so zeigt es sich wieder, dass man auf diese Weise den Körperbestand nicht erhalten kann und dass dies nur durch ein Vielfaches des Hungerminimums von Eiweiss möglich ist. Noch befremdlicher erscheint es aber vom Standpunkte der Lehre von der Isodynamie, dass man doch unter gewissen Umständen den Körperbestand mit einer noch geringeren Eiweissmenge, als im Hunger zerstört wird, zu erhalten vermag, wenn man nämlich neben dieser stark reduzierten Eiweissmenge sehr grosse Mengen an Kohlehydraten einführt. Steigert man aber die Zufuhr von Kohlehydraten so weit, dass der Körperbestand trotz der stark restringierten Eiweisszufuhr erhalten bleibt, dann steigt, wie *Munk*, *Hirschfeld*, *Kumagawa* und *Klemperer* übereinstimmend gefunden haben, die gesamte Kalorienmenge auf das Zweiundeinhalbfache der in dem gewöhnlichen Nahrungsgemisch enthaltenen Zahl, d. h. also: es muss das geringe Manko von Eiweisskalorien durch ein sehr grosses Plus von Zuckerkalorien gedeckt werden. Von einer Isodynamie von Eiweiss und Zucker kann also unter diesen Umständen keine Rede sein, so wenig als von einer Isodynamie von Zucker und Fett, *weil in diesem Falle das Gleichgewicht nur durch einen grossen Ueberschuss von Kohlehydraten, nicht aber durch einen gleichwertigen Ueberschuss von Fettkalorien aufrecht erhalten werden kann.*

Sehr übel ist es auch mit diesem angeblichen Gesetze der Isodynamie bestellt, wenn man den Versuch macht, Fett durch Leim oder umgekehrt Leim durch Fett zu ersetzen. Fett hat einen bedeutend höheren Brennwert als Leim (nämlich 9689 gegen

[1]) Zeitschr. f. Biologie. S. 391.

5493 Kalorien), und ausserdem hat es vom Standpunkte der energetischen Betrachtungsweise noch den Vorzug, dass seine nach aussen abgegebenen Zersetzungsprodukte — Kohlensäure und Wasser — chemisch vollständig gesättigt sind, während der Leim einen erheblichen Teil seiner Spannkräfte im Harnstoff wieder nach aussen abgibt. Was müsste also geschehen, wenn man das eine Mal neben Eiweiss eine gewisse Gewichtsmenge des kalorienreicheren Fettes und dann wieder dasselbe Gewicht des kalorienärmeren Leimes verfüttert? Vom Standpunkte der physiologischen Kalorientheorie, für welche nach einem Ausspruche von *Rubner* „die Bestimmung des kalorischen Wertes der Nahrungsstoffe dieselbe Bedeutung für die Ernährungslehre hat, wie eine genaue Gewichtsbestimmung für die chemische Analyse"[1]), müsste man unbedingt erwarten, dass das Resultat im ersten Falle ein ungleich günstigeres sein werde als im zweiten. In Wirklichkeit verhält es sich aber gerade umgekehrt. Ein Hund, der von *Voit* mit 400 g Fleisch und 200 g Fett gefüttert wurde, konnte sich damit nicht auf seinem Bestand erhalten und musste noch etwas Stickstoff von seinem Körper abgeben. Als er aber neben derselben Ration Fleisch statt der 200 g Fett 200 g Leim mit einem fast um die Hälfte geringeren Kaloriengehalt bekam, konnte er nicht nur seinen Status erhalten, sondern sogar noch etwas „Fleisch" ansetzen[2]). Diese für das Gesetz der Isodynamie meiner Ansicht nach geradezu verhängnisvollen Tatsachen werden von den Anhängern der katabolischen Stoffzersetzung und der rein energetischen Betrachtungsweise der Ernährung konsequent ignoriert, aber sie verlieren dadurch nichts von ihrer Beweiskraft gegen die Verwendung der Nahrung als Brennmaterial und für ihre Verwendung zum Aufbau der Moleküle der lebenden Substanz, weil man sehr gut begreifen kann, dass die Leimsubstanzen, welche neben Kohlenstoff und Wasserstoff auch Stickstoff enthalten, bei dem Aufbau gewisser Atomgruppen der stickstoffhaltigen Protoplasmamoleküle mit mehr Vorteil verwendet werden können, als die keinen Stickstoff enthaltenden Fettsäuren.

Wie steht es nun aber mit den Versuchen von *Rubner*, welche die ziffermässige Gleichwertigkeit der Kalorien von Eiweiss, Fett und Zucker bei der Ernährung ergeben haben sollen? Damit hat es ein eigenes Bewandtnis. Man sollte meinen, dass die Prüfung,

---

[1]) Zeitschr. f. Biologie. XXI. S. 339.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. VIII. S. 322.

ob gewisse Nahrungsstoffe sich nach ihrem Brennwerte vertreten, am einfachsten so vorzunehmen wäre, dass man zuerst das Versuchsobjekt ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen versucht, wo also ungefähr soviel Stickstoff in Harn und Kot ausgeschieden wird, als in der Nahrung aufgenommen wurde, und dass man dann einzelne Teile der Nahrung behufs Prüfung ihres Vertretungswertes mit anderen nährenden Stoffen vertauscht. So sind z. B. *v. Noorden* und *Kayser* vorgegangen und haben — im Gegensatz zu der *Rubner*schen Lehre — gefunden, dass ein Körper, der mit einer gewissen Menge von Eiweiss und Kohlehydraten im Stickstoffgleichgewicht geblieben war, in diesem *nicht* erhalten werden konnte, wenn man die Kohlehydrate durch Fett von gleichem Kaloriengehalte ersetzte[1]). *Rubner* hat aber einen anderen Weg eingeschlagen. Er liess nämlich das Tier zuerst hungern und führte ihm dann ein gewisses Quantum der zu vergleichenden Nahrung zu. Dabei wurde jedesmal die Stickstoff- und Kohlensäureausscheidung bestimmt und daraus in der bekannten Weise berechnet, wieviel das hungernde und das unvollständig genährte Tier von seinem eigenen „Fleisch" und seinem eigenen „Fett" abgegeben hatte, wieviel also in dem einen Falle von Körperbestandteilen allein und in dem anderen von der Nahrung und von den Körperbestandteilen zusammen verbrannt wurde. Dabei wurde aber angenommen, dass erstens der Verbrauch von Körperbestandteilen im Hunger konstant bleibt, und dass zweitens die Verbrennung bei Zufuhr von mässigen Nahrungsmengen im Vergleich mit dem Hunger keine Vermehrung erfährt; und unter diesen Voraussetzungen wurde dann berechnet, wieviel Fett des Körpers durch den versuchsweise zugeführten Nahrungsstoff — also durch Eiweiss, Rohrzucker, Traubenzucker oder Stärke — erspart worden ist; wobei sich zeigen sollte, dass die so gewonnenen Verhältniszahlen mit den Kalorien, die bei der Verbrennung dieser Stoffe ausserhalb des Körpers gewonnen werden, übereinstimmen.

Von diesen beiden Voraussetzungen ist nun die erste durch *Rubner* selbst widerlegt. Wir finden z. B. in seinem Aufsatz: „Über die Vertretungswerte der hauptsächlichsten organischen Nahrungsstoffe im Tierkörper"[2]), dass ein Versuchstier an dem einen Hungertage 430 und an einem anderen 469 Kalorien verbrannte; und in einer anderen Reihe, die in demselben Bande der

[1]) du Bois Arch. 1893. S. 371.
[2]) Zeitschr. f. Biologie. XIX. S. 360.

Zeitschrift für Biologie mitgeteilt ist, finden wir fast in allen Fällen sehr bedeutende Differenzen, wie 38 und 31, 50 und 42, 61 und 69, 79 und 53 Kalorien pro Kilogramm des Körpergewichtes[1]); so dass man ein wenig erstaunt sein darf, zu lesen, „dass wir, wenn wir die Zersetzung an dem einen Tag festgestellt haben, auch voraussagen können, wieviel am nächsten Tage verbrannt werden wird"[2]).

Auch die zweite Voraussetzung, dass das mit mässigen Mengen Fett, Zucker oder Stärke gefütterte Tier genau soviel oxydieren soll, wie das hungernde, ist eigentlich schon von vornherein schwer annehmbar. Denn das gefütterte Tier muss ja eine ganze Reihe von Muskelaktionen ausführen, welche durch die Fütterung selbst gefordert sind; es muss die Nahrung kauen und verschlingen, seine Darmmuskeln müssen sich kontrahieren und es muss die sekretorische Tätigkeit der Verdauungsdrüsen angeregt werden, was schliesslich ebenso viele Oxydationen zur Folge hat, die beim hungernden Tiere im Wegfall kommen. Wenn also *Rubner* trotzdem in *einzelnen* Fällen bei Hunger und bei Fütterung dieselben Zahlen herausgerechnet hat, wenn also die Kalorienzahl angeblich nicht einmal durch das Kauen von Knochen vermehrt worden sein soll[3]), ja sogar in einigen Fällen ein Minus bei dem fressenden Tier herausgekommen ist[4]), so beweist dies eben nichts anderes, als dass die gefundenen Zahlen infolge der unendlichen Kompliziertheit der Versuchsbedingungen und Rechnungsmethoden der Wirklichkeit nicht entsprachen[5]).

Jedermann weiss, dass die Schwierigkeiten solcher Versuche und die Fehlerquellen bei denselben gross und zahlreich sind, und wir haben vor wenigen Jahren staunend erlebt, wie *Pflüger* die grundlegenden Versuche von *Pettenkofer* und *Voit* solange umrechnete und korrigierte, bis er ein den ursprünglichen Folgerungen direkt entgegengesetztes Resultat zutage gebracht hatte. Wenn man aber bedenkt, dass kein einziger der auf diese Weise gewonnenen Werte direkt gefunden ist, sondern alle ohne Ausnahme auf Schätzung, Durchschnittsrechnungen, Multiplikationen kleiner Proben mit grossen Zahlen, Korrekturen der mannigfachsten Art u. s. w. beruhen[6]), so kann man sich nur darüber wundern, wie

---

[1]) l. c. S. 542.
[2]) l. c. S. 327.
[3]) l. c. S. 334.
[4]) Daselbst S. 332, 360 und 368.
[5]) Vergl. hierüber auch: *Magnus-Levy* in Pflügers Arch. Bd. 55. S. 4.
[6]) Vergl. Pflüger in seinem Archiv. Bd. 52. S. 35.

man trotzdem erwarten kann, aus Zahlen, die auf diese Weise gewonnen werden, eine bis auf die Einheiten stimmende Gleichheit des physiologischen Vertretungswertes mit den im Verbrennungsofen gewonnenen Zahlen herauszubringen.

Nun haben wir aber gehört, dass *Rubner* als Vergleichsobjekte nicht die wirklich verfütterten Nahrungsstoffe gewählt hat, sondern, wenigstens auf der einen Seite, das bei Hunger abgegebene Körperfleisch und Körperfett, also keine wirklich greifbaren und wägbaren Stoffe, sondern durch Voraussetzungen und komplizierte Rechnungen gewonnene Werte. Aber trotzdem wurden diese letzteren bis auf Dezimalstellen ausgerechnet und dann gerade so behandelt, als wären Fleisch und Fett herauspräpariert, getrocknet und auf der chemischen Wage gewogen oder gar einer quantitativen Analyse unterzogen worden. Ein wie grosser Spielraum aber bei diesen Schätzungen, Rechnungen und Korrekturen dem subjektiven Ermessen des Experimentators gelassen ist, sehen wir z. B. daraus, dass *Pettenkofer* und *Voit* für einen Teil Stickstoff der Gesamtausscheidung 3,68 Kohlenstoff, *Rubner* aber 3,42 rechnet, wodurch natürlich das „Fett“ des Körpers eine ganz andere Grösse geworden ist, als es bei dem anderen Schlüssel geworden wäre. Aber auch die im Ofen gewonnenen Verbrennungswerte sind keineswegs feststehend, sondern variieren bei den verschiedenen Untersuchern ziemlich bedeutend, und es gehört daher ein nicht geringer Grad von Sanguinismus dazu, unter solchen Umständen selbst bei wirklich bestehender physiologischer Isodynamie eine genaue Übereinstimmung der Zahlen zu erwarten.

Wenn aber trotz aller dieser Bedenken diese so wenig versprechende Versuchsanordnung gewählt wurde, so sollten doch wenigstens Wind und Sonne gleich verteilt werden, und es müssten z. B. Korrekturen, die für berechtigt und für notwendig gehalten werden, überall, wo dieselben Verhältnisse obwalten, ohne Ausnahme in Anwendung gezogen werden. Aber auch dieses Prinzip wurde von *Rubner* wiederholt ausser Acht gelassen.

Es sind z. B. in zwei Reihen, wo Hunger und Fleischfütterung verglichen werden sollten, an den Fütterungstagen mehr Kalorien herausgekommen als an den Hungertagen. Da dies aber den ursprünglichen Voraussetzungen, auf denen die ganze Versuchsanordnung beruhte, widersprach, so wurde die grössere Kalorienzahl an den Fütterungstagen darauf zurückgeführt, dass das verzehrte Fleisch nebst dem gleichzeitig verabreichten Wasser auf

die Körpertemperatur gebracht werden musste[1]). Aber was in dem einen Falle recht ist, sollte auch in den anderen Fällen billig sein; und doch ist niemals wieder die Rede davon, dass zur Erwärmung der Nahrung mehr Körperbestandteile verbrannt werden müssen. So wurden z. B. bei der Vergleichung der Rohrzuckerfütterung mit Hunger ebenfalls grössere Quantitäten Zucker mit Wasser verabreicht. Da aber in diesem Falle an einem Hungertage sogar mehr Kalorien verbraucht worden sind als an allen Fütterungstagen[2]), so wäre durch eine Korrektur für die Erwärmung der Nahrung die ohnedem schon vorhandene Differenz noch grösser geworden. Hier wurden aber die zur Erwärmung der Nahrung notwendigen Kalorien nicht in Rechnung gezogen.

Ähnlich wurde auch in einem anderen Falle vorgegangen, wo es sich wieder darum handelte, Rohrzuckerfütterung und Hunger miteinander zu vergleichen[3]). Auch hier ergab sich eine unerwünschte Steigerung an den Fütterungstagen, für welche ein Grund darin gefunden wurde, dass der Versuchsraum an diesen Tagen kühler war und dass daher mehr oxydiert werden musste als an den wärmeren. Nun sind aber gerade in dieser Reihe die Temperaturunterschiede recht unbedeutend (an den Hungertagen im Durchschnitt 15,6°, an den Fütterungstagen 15,1°), und ausserdem war der Einfluss der Aussentemperatur auf die Zahlen in diesen Fällen keineswegs sehr bedeutend — wahrscheinlich infolge der geringen Verlässlichkeit der Berechnungen. Trotzdem wurde unter Berufung auf die Temperaturunterschiede eine Gruppierung der Ziffern vorgenommen, indem nicht der Durchschnitt aller Hungertage mit dem Durchschnitt aller Fütterungstage verglichen wurde, sondern ein einzelner ausgesuchter Rohrzuckertag mit zwei ausgewählten Hungertagen, und dann wieder zwei andere Rohrzuckertage mit zwei anderen Hungertagen; und so wurde tatsächlich die gewünschte Übereinstimmung herbeigeführt. Obwohl aber in anderen Fällen die Temperaturdifferenzen viel bedeutender waren, indem z. B. bei Hunger 15° und bei Rohrzuckerfütterung 20,1° verzeichnet wurden, wurde davon keine Notiz genommen und die leidlich übereinstimmenden Ziffern (460 und 466 Kalorien) ohne Korrektur gelten gelassen.

Sehr bemerkenswert war überhaupt das Vorgehen, wo es sich darum handelte, aus gleichartigen Versuchen Durchschnitts-

[1]) l. c. S. 347 und 350.
[2]) l. c. S. 360.
[3]) l. c. S. 368.

zahlen zu gewinnen. Die Mängel, die solchen Berechnungen notwendigerweise anhaften, können nur dann nach Möglichkeit vermieden werden, wenn man recht viele Fälle benutzt, wenn ferner die einzelnen Ziffern wenig von einander differieren und wenn endlich alle verfügbaren Fälle herangezogen werden. *Rubner* vergleicht aber beispielsweise bei einem Hunde zwei Hungertage mit vier Rohrzuckertagen und berechnet für diese folgende Verhältnisse zwischen Fett und Rohrzucker:

100: 227 — 100: 222 — 100: 244 — 100: 240.

Aus diesen wenigen Zahlen, welche Differenzen wie 222 und 244 aufweisen, deren Entstehen also sicher von Zufälligkeiten abhing, wurde gleichwohl das Mittel berechnet, und dieses betrug nun

100 : 234.

Dieses zufällige Resultat war aber von nun an das Ziel, welches auch in allen anderen Fällen erreicht werden sollte. In einer zweiten Versuchsreihe an demselben Tier ergeben sich dann an drei Fütterungstagen:

100: 245 — 100: 209 — 100: 225

und der Durchschnitt hätte also 100: 226 und nicht, wie erwartet wurde, 100: 234 ergeben. Aber es blieb nicht dabei, sondern es wurde der stark aus der Reihe fallende Tag mit dem Verhältnis 100: 209 weggelassen, weil an diesem Tage zu wenig Zucker gegeben worden war. Es blieben also nur noch *zwei* Tage mit 100:245 und mit 100:225, und diese zwei Tage ergaben richtig einen Durchschnitt von

100: 235,

der sich also von dem früheren nur noch um eine Einheit unterschied. Aber auch diese kleine Differenz ist später verschwunden, weil derselbe Durchschnitt bei einer späteren Zusammenstellung (S. 370) nicht mehr als 100: 235, sondern als 100: 234 erscheint.

Ein ähnliches Verfahren wurde auch in einer mit einem Hahn angestellten Versuchsreihe eingeschlagen. Da hier der Stickstoff grösstenteils als Harnsäure ausgeschieden wird, waren wieder andere Berechnungen und Korrekturen notwendig als beim Hunde, und es wurde z. B. die Verbrennungswärme der Harnsäure, die von der des Fleisches abgezogen werden musste, nicht nach einer wirklichen Bestimmung, sondern nach einer Schätzung mit 3000 · 7 Kalorien angenommen, während sie nach den neuesten Bestimmungen von *Stohmann* und *Langbein* 2741 beträgt. Die mit diesem

etwas zweifelhaften Schlüssel gefundenen isodynamen Werte verhielten sich nun an den drei Rohrzuckertagen wie

100: 270 — 100: 248 — 100: 220,

und diese recht weit auseinanderliegenden Zahlen hätten einen Durchschnitt von 100: 246 ergeben, während, wie wir wissen, ein Verhältnis von 100: 234 erwartet wurde. Es wurde also auch hier wieder ein Tag (100: 270) weggelassen mit der Begründung, dass an diesem Tage weniger Zucker gegeben wurde, nämlich 34 g gegen 43 und 50 an den zwei anderen Tagen, „weil, je weniger man füttert, desto mehr *die bei derartigen Tierversuchen unvermeidlichen Ungleichheiten der Zersetzung* ins Gewicht fallen"[1]). Es wurde also wieder der Durchschnitt aus den *zwei* übrig bleibenden Tagen (mit 248 und 220) berechnet, und dieser ergab richtig das ersehnte Verhältnis von 100: 234. Obwohl also die Durchschnitte in den drei Versuchsreihen, wenn alle gewonnenen Ziffern berücksichtigt worden wären, so gelautet hätten:

100: 234 — 100: 226 — 100: 246,

finden wir dennoch auf S. 270 die frappierende Kolonne:

100: 234 — 100: 234 — 100: 234;

jedenfalls ein staunenswertes Resultat, wenn man die von *Rubner* selbst als unvermeidlich bezeichneten Ungleichheiten der Zersetzung bei solchen Tierversuchen bedenkt.

Nicht weniger lehrreich sind die Vergleiche zwischen Hunger und Stärkefütterung. Würde man hier die in den Versuchen gewonnenen Zahlen für die Kalorien bei Hunger und bei Fütterung im Durchschnitt einander gegenüberstellen, so bekäme man bei Hunger 311,8, bei Stärke dagegen 333,8 Kalorien. *Rubner* aber berechnete auch hier wieder den Durchschnitt nicht aus allen drei Hungertagen, sondern nur aus zweien, indem er den dritten — diesmal ohne Angabe eines Grundes — wegliess. Dadurch bekam er statt eines Durchschnittes von 311,8 einen solchen von 323,4, so dass es nun lautete: bei Hunger 323,4 bei Stärke 333,8, wodurch die Differenz zwar nicht beseitigt, aber doch auf die Hälfte reduziert wurde; und dieser Unterschied ist nun, nach *Rubners* eigenen Worten, ein so unbedeutender, „dass wir wiederum den Satz der isodynamen Vertretung nach dem Inhalte der potentiellen Energie aussprechen können".

Berechnet man das Verhältnis von Fett zu Stärke nach dem

---

[1]) l. c. S. 270.

Durchschnitt der drei Fett- und der drei Hungertage, so erhält man folgendes Resultat:

100: 250 — 100: 247 — 100: 249,

also im Mittel 100: 249. Nun sollen sich aber die wirklichen Verbrennungswerte von Stärke und Fett nach *Rubner* wie 100: 221 verhalten. Durch Weglassung eines Hungertages — ohne Angabe eines Grundes — konnte auch hier das sehr schlecht passende Verhältnis von 100: 249 wenigstens in das etwas besser passende von 100: 232 (statt 100: 221) verwandelt werden.

Am interessantesten ist aber die zweite Versuchsreihe mit zwei Stärketagen und einem Hungertage. Hier ergab der Durchschnitt der beiden Fütterungstage 396,1, der Hungertag aber 366,21, und hier wurde diese bedeutende Differenz einfach hingenommen und gesagt, dass sich „sonach“ auch dieses Resultat mit den früheren in Übereinstimmung befindet. Aber zum ersten Male wurde hier nur die Summe der Kalorien, nicht aber auch wie sonst das isodyname Verhältnis der gefütterten Substanz zum Fette ausgerechnet. Da aber bei *Rubner* das Material für diese Berechnung vorhanden ist, konnte sie mit dessen Hülfe ausgeführt werden, und nun ergab sich für beide Stärketage:

100: 260 und 100: 252, also im Mittel 100: 256;

und dieses Mittel unterscheidet sich zwar nicht allzuweit von demjenigen, das wir früher aus den vollständigen Versuchsreihen von *Rubner* gewonnen hatten, wohl aber sehr bedeutend von demjenigen (100: 221), welches nach *Rubner* das Verhältnis des wirklichen Verbrennungswertes von Stärke und Fett darstellen soll.

Aus alledem geht also hervor, dass der Beweis für die gegenseitige Vertretung von Eiweiss, Fett, Zucker und Leim nach der Zahl der von ihnen gelieferten Kalorien weder durch *Rubner* noch anderwärts erbracht worden ist und dass daher auch dieses Argument für die direkte Zersetzung oder Verbrennung dieser Stoffe zum Behufe der Kraft- oder Energielieferung nicht als stichhaltig anerkannt werden kann.

Trotzdem ist es richtig, dass eine solche gegenseitige Vertretung — namentlich von Zucker und Fett — unter Umständen *ungefähr* nach dem Masse der in ihnen enthaltenen Potentialenergie erfolgen kann. Aber diese ungefähre Übereinstimmung in der nährenden und körpererhaltenden Wirkung widerspricht nicht nur nicht der metabolischen Auffassung des Stoffwechsels, sondern geht aus ihr sogar mit logischer Notwendigkeit hervor. Denn wenn das Grundprinzip dieser Auffassung richtig ist, dass alle

Nahrungsstoffe ohne Ausnahme zunächst zum Aufbau der zersetzlichen Protoplasmamoleküle verwendet werden und dass erst diese bei ihrer oxydativen Spaltung die Verbrennungsprodukte liefern und dabei Wärme produzieren, dann würde der Wert eines Nahrungsstoffes nicht von seinem Kaloriengehalte abhängen, sondern von seiner Eignung, sich am Aufbau der zersetzlichen Moleküle der lebenden und assimilierenden Substanz zu beteiligen und ihnen bestimmte Mengen der zu ihrem Aufbau nötigen Elemente, also z. B. eine bestimmte Zahl von Kohlenstoffatomen, zu liefern. Nun hat sich aber bei der Bestimmung des Wärmewertes zahlreicher organischer Verbindungen gezeigt, dass der höchste Wärmewert fast immer dem höchsten Gehalt an Kohlenstoff entspricht und dass ein Sinken des Wärmewertes Hand in Hand geht mit einer Abnahme des Kohlenstoffgehaltes[1]). Dieselben Mengen von Zucker und Fett, die gleich viel Wärmeeinheiten liefern, haben also auch ungefähr den gleichen Gehalt an Kohlenstoff, und wenn sie sich daher im Stoffwechsel ungefähr vertreten können, so würde dies aus dem Grunde geschehen, weil sie auch ungefähr dieselbe Menge an Kohlenstoff (und wahrscheinlich auch an Wasserstoff) zur Bildung neuer oder zum Ersatz zerstörter Protoplasmamoleküle zu liefern vermögen.

Eine weitere logische Konsequenz der metabolischen Auffassung wäre aber auch darin gelegen, dass nicht jeder Stoff, der im Körper verbrennt, auch deshalb schon als Nahrung dienen müsste, sondern nur ein solcher, der sich am Aufbau der chemischen Einheiten des Protoplasmas beteiligen kann; und tatsächlich ist es ein Leichtes, zu zeigen, dass selbst Stoffe von hohem Brennwert ohne jeden Nutzen im Körper verbrennen und trotz ihrer hohen Potentialenergie nicht imstande sind, wirkliche Nahrungsstoffe nach ihrem Brennwerte zu vertreten.

Wertlose Brennstoffe. Einer Reihe von Substanzen, bei denen eine Beteiligung am Aufbau der tierischen Protoplasmamoleküle mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wird von den Anhängern der physiologischen Kalorientheorie gleichwohl ein ihrem Kaloriengehalt entsprechender Nährwert zugeschrieben, weil sie bei ihrer Berührung mit lebenden protoplasmatischen Gebilden der Oxydation anheimfallen. Für einen Teil dieser Sub-

[1]) *Stohmann* und *Langbein*, Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 44. S. 336. Übrigens hat auch *Rubner* gefunden, dass der Verbrennungswert der organischen Verbindungen des Harns mit ihrem Kohlenstoffgehalte zunimmt. (Zeitsch. f. Biologie. XXI. S. 330.)

stanzen — Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Harnstoff — ist aber bereits nachgewiesen, dass sie trotz ihrer Oxydation im Organismus nicht für Zucker oder andere Nahrungsstoffe eintreten können[1]), und nur für Glyzerin und Alkohol ist diese Frage nach Ansicht einiger Forscher noch kontrovers. Hier will ich mich nur mit dem Alkohol beschäftigen, weil er sowohl theoretisch als praktisch am meisten in Frage kommt, und ich glaube zeigen zu können, dass die Annahme, die Kalorien dieses narkotischen Giftes könnten für die Kalorien zweifelloser Nahrungsstoffe eintreten, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Die grosse Schwierigkeit der Entscheidung dieser wichtigen Frage liegt darin, dass alle vitalen Leistungen des lebenden Organismus, namentlich aber die unter Nerveneinfluss sich abspielenden, und von diesen wieder ganz besonders die Muskelarbeit durch die narkotische Wirkung des Alkohols je nach der Grösse der Dosis mehr oder weniger, aber doch immer soweit beeinträchtigt werden, dass dadurch auch der Stoffwechsel in einem entsprechenden Grade beeinflusst werden muss. Wenn man bedenkt, wie enge die Verbrennungsprozesse mit der Muskeltätigkeit verknüpft sind und dass sich schon ein ganz geringes Plus oder Minus von Muskelarbeit in einer sehr merklichen Steigerung oder Verminderung der Kohlensäureausscheidung geltend macht, so wird man sich gar nicht darüber wundern dürfen, wenn eine solche Verminderung auch schon durch mässige Dosen des Narkotikums herbeigeführt wird. *Böck* und *Bauer* haben gefunden, dass bei einem mit Morfin behandelten Hunde die Ausscheidung der Kohlensäure von 20,02 auf 14,65 herabgegangen ist, *ohne dass das Tier merklich betäubt war;* und *Rumpf* konnte durch eine Einspritzung von 0,16 g Chloralhydrat eine Verminderung bis zu 40,6 pCt. der normalen Ausscheidung erzielen[2]). Hier denkt natürlich niemand daran, die Verminderung der Kohlensäureausscheidung auf eine Fettersparung durch die Kalorien der eingeführten narkotischen Stoffe zurückzuführen, weil die Dosen viel zu klein sind, um einen solchen Gedanken aufkommen zu lassen. Wenn aber *Rumpf* in derselben Versuchsreihe mit 6 g Kognak eine ähnliche Wirkung erzielt hat wie mit der kleinen Menge Chloralhydrat, so folgt daraus nicht etwa

[1]) Vergl. das 7. Kapitel im ersten Bande der Allg. Biologie.

[2]) *Böck* und *Bauer*, Zeitschr. f. Biologie. X. S. 341. *Rumpf*, Pflügers Arch. Bd. 33.

mit einem Male eine fettsparende Wirkung durch die Kalorien des Alkohols, sondern es folgt daraus nur, dass man von Alkohol im Vergleiche mit Morfin und Chloral wesentlich grössere Dosen anwenden muss, um dieselbe narkotische Wirkung mit ihrem Gefolge von verminderter Muskelarbeit und verminderter Kohlensäureausscheidung zu erzielen.

Viel komplizierter als bei dieser „Fettsparung“ sind aber die Verhältnisse in Bezug auf die „Eiweisssparung“ unter dem Einflusse des Alkohols. Ersetzt man in einem Nahrungsgemisch, das zur Erhaltung des Körperbestandes ausreicht, einen Teil des Zuckers durch eine Alkoholmenge von gleichem Brennwert, so wird die Nahrung durch die Entziehung des Zuckers unzureichend, und wenn nun bei dieser nicht mehr ausreichenden Nahrung die gleiche Arbeit wie früher geleistet werden soll, muss daraus ein vermehrter Zerfall von Körpereiweiss resultieren. Auf der anderen Seite wird aber wieder durch die narkotische Wirkung des Alkohols die Körperarbeit, wie oben gezeigt wurde, vermindert, und es würde daher dadurch wieder der Eiweisszerfall herabgesetzt. Dann ist es aber wieder in hohem Grade wahrscheinlich, dass der Alkohol in verschiedenen Organen, z. B. in der Leber, in die er zunächst vom Darm aus gelangt, durch seine Giftwirkung den Protoplasmazerfall befördert und dadurch wieder eine vermehrte Ausfuhr von stickstoffhaltigen Zerfallprodukten herbeiführt. Bei diesem Gegeneinanderwirken verschiedener Faktoren ist es daher gar nicht zu verwundern, wenn die Versuchsergebnisse schwankend und widersprechend ausgefallen sind, so dass z. B. ein und derselbe Experimentator (*Rosemann*) die Ergebnisse seiner eigenen und aller bis 1899 bekannt gewordenen fremden Versuche dahin zusammengefasst hat, „dass dem Alkohol niemals die Rolle eines wirklichen Nahrungsstoffes zukommen kann“[1]); und dass er selbst zwei Jahre später wieder behauptete, dass der Alkohol „bei seiner Verbrennung im Körper genau ebenso wie ein Nahrungsstoff, etwa wie Kohlehydrate und Fette“, wirke[2]). Aber diese störenden Kompensationen machen sich nur so lange geltend, als man sich mit einer Versuchsdauer von wenigen Tagen begnügt und nicht für ausgiebige Arbeit des Versuchsobjektes sorgt. Als aber *Chauveau* seine Versuche über mehrere Wochen ausdehnte und sein Versuchstier täglich mehrere Stunden arbeiten liess, waren die Ergebnisse

---

[1]) Pflügers Arch. Bd. 77. S. 21.
[2]) Pflügers Arch. Bd. 89. S. 469.

vollkommen eindeutig, und zwar in dem Sinne, der vorauszusehen war, wenn eine zweifellose Nahrung wie Zucker durch ein ebenso zweifelloses Gift wie Alkohol ersetzt werden soll.

Chauveau liess einen 20 Kilo schweren Hund bei einer täglichen Nahrung von 500 g Fleisch und 252 g Rohrzucker in einer Laufmaschine durch volle 54 Tage täglich zwei Stunden lang laufen, wobei der Messapparat einen zurückgelegten Weg von durchschnittlich 24 Kilometer per Tag verzeichnete. Dabei blieb das Befinden des Tieres ungestört, und es hatte am Ende dieser Periode 1,245 Kilogramm, also nahezu den fünfzehnten Teil seines ursprünglichen Gewichtes, gewonnen. Dann bekam das Tier durch 27 Tage eine Nahrung, in der 84 g Zucker durch 50 g Alkohol ersetzt waren. Sonst blieb alles unverändert und es enthielt daher die Gesamtnahrung ebensoviel Kalorien wie früher. Die Folge davon war aber, dass der Hund trotz fortgesetzter Reizung statt der früheren 24 Kilometer im Durchschnitt nur 18,6 pro Tag zurücklegte; und dementsprechend wurde auch in der Alkoholperiode in einer Arbeitsstunde weniger Kohlensäure ausgeschieden als in der alkoholfreien Vorperiode. Wenn es nun wahr wäre, dass die Kalorien des im Körper verbrennenden Alkohols für die gleiche Zahl von Zuckerkalorien eintreten können, dann hätte die verminderte Arbeit bei gleicher Potentialenergie der Nahrung eine Vermehrung des Körperbestandes durch Ablagerung von Reservestoffen zur Folge haben müssen; denn das ist jedesmal der Fall, wenn bei gleicher Ernährung weniger Arbeit geleistet wird. In Wirklichkeit hat sich aber das Gegenteil ergeben, *denn das Tier hat in der Alkoholperiode trotz verminderter Arbeitsleistung nicht nur nicht mehr zugenommen als in der Vorperiode, sondern es hat sogar von seinem Körperbestande eingebüsst.* Noch auffallender war aber der Unterschied, als man auf eine alkoholfreie Woche eine Alkoholwoche folgen liess; denn jetzt zeigte sich wieder am Ende der alkoholfreien Woche eine Zunahme von 0,4 und am Ende der Alkoholwoche eine Abnahme von 0,8 kg; und ein zweiter ähnlicher Versuch ergab genau dasselbe Resultat[1]).

Diese eklatanten Ergebnisse einer absolut einwandfreien Methodik lassen es also nicht mehr angängig erscheinen, von einer fett- oder eiweisssparenden Wirkung des Alkohols zu sprechen, und ebensowenig erscheint es jetzt noch gerechtfertigt, von dem narkotischen und protoplasmafeindlichen Gifte eine Stärkung

---

[1]) Comptes rendus, 14. und 21. Jänner 1901.

des durch Krankheit geschwächten Herzmuskels zu erwarten, nachdem *Backman* vor kurzem gezeigt hat, dass das überlebende und isolierte Säugetierherz, welches nach *Locke* durch Traubenzucker und Lävulose genährt und gestärkt werden kann, bei der Einführung von Alkohol an Stelle dieser Nährstoffe in jeder Konzentration, die überhaupt eine Wirkung erkennen lässt, immer nur schlechter und unregelmässiger arbeitet, „so dass also immer nur die giftige und niemals eine nährende Wirkung des Narkotikums zum Vorschein kommt"[1]). Da es aber sicher ist, dass Alkohol im lebenden Körper zum grössten Teile — mindestens zu 95 pCt. — verbrannt wird, so ist damit offenkundig erwiesen, dass die Verbrennung eines Stoffes im Körper ihn noch nicht als Nahrung qualifiziert, sondern dass er andere Eigenschaften besitzen muss, um dem Organismus oder irgend einem Teile desselben als Nahrung zu dienen.

Das reizbare Protoplasma. Es ist eine Tatsache von allgemein biologischer Bedeutung, die aber, wie mir scheint, zu wenig beachtet wird, dass alle uns bekannten physiologischen Reize, wenn sie einen gewissen Intensitätsgrad überschreiten, eine Zerstörung und Ertötung der lebenden Substanz herbeiführen und dass wieder umgekehrt alle traumatischen Agentien bei genügender Abschwächung als physiologische Reize dienen können. Eine schwache Erschütterung eines Muskelnerven durch die Schläge eines Tetanomotors oder das Kneifen des Muskels kann diesen in Zuckung versetzen; durch stärkere Stösse und Quetschungen werden diese reizbaren Gebilde gelähmt und endlich ertötet. Auch für die chemischen Reize, die wir gewöhnlich als Gifte bezeichnen, kann es als Grundsatz gelten, dass jedes für ein Protoplasma tödliche Mittel bei geringerer Konzentration nur lähmend wirkt, dass man aber bei weitergehender Verdünnung mit derselben Substanz eine Reizung oder eine Steigerung der physiologischen Wirkung erzielen kann. Auch die Wärme wirkt bekanntlich bis zu einem gewissen Grade als physiologischer Reiz, während eine Erhöhung der Temperatur über das Optimum einen lähmungsartigen Zustand und eine weitere Steigerung den Tod des Protoplasmas herbeiführt. Die elektrischen Ströme endlich, welche bei geringer Stärke als mächtige Reize auf alle lebenden Substanzen wirken, führen bei grösserer Intensität den Tod und selbst eine sichtbare Auflösung der durchströmten Gebilde herbei.

---

[1]) Programm des Kongresses gegen den Alkoholismus zu Stockholm. S. 55. Skandinavisches Archiv f. Physiologie. 18. Bd. S. 323.

Dieser ganze Komplex von Erscheinungen bleibt aber solange unverständlich, als man das Protoplasma entweder für eine aus Eiweiss konstruierte Maschine ansieht, in welcher Zucker, Fett oder überschüssiges Eiweiss zum Behufe der Energielieferung verbrannt wird, oder gar für ein blosses Gemisch aus den organischen und anorganischen Substanzen, die bei jeder Bildung lebender Teile verwendet werden müssen. Eiweiss, Zucker und Fett und alle zum Wachstum von tierischen und pflanzlichen Protoplasmen unentbehrlichen Mineralstoffe besitzen bekanntlich einen hohen Grad von chemischer Beständigkeit, und man könnte daher unmöglich verstehen, wie durch jene schwachen dynamischen Einwirkungen, die wir als Reize bezeichnen, nicht nur die sichtbaren Reizeffekte, sondern auch die mit ihnen unzertrennlich verbundenen Stoffzersetzungen und Oxydationen herbeigeführt werden können. Stellen wir uns aber auf den metabolischen Standpunkt und lassen wir alle organischen und anorganischen Nahrungsstoffe immer nur zur Synthese hochkomplizierter Protoplasmamoleküle verwenden, dann werden nicht nur die Schwierigkeiten und Widersprüche der katabolischen Auffassung wie mit einem Schlage beseitigt, sondern es eröffnet sich uns auch ein Verständnis für eine ganze Reihe von Tatsachen, die sonst einander fremd und zusammenhanglos gegenüberstehen.

1. Die vielatomigen Moleküle der lebenden Substanz wären natürlich unvergleichlich zersetzlicher als die einzelnen Stoffe, die zu ihrem Aufbau verwendet werden, und es wäre daher auch leicht zu verstehen, dass schon leichte Berührungen oder Erschütterungen, geringe Wärmeschwankungen, schwache chemische Agentien und geringfügige elektrische Spannungsdifferenzen genügen, um das lockere Gefüge dieser ungeheuren Moleküle zu zerstören und ihre Zerfallsprodukte der oxydierenden Wirkung des umgebenden Sauerstoffes zugänglich zu machen.

2. Es entfiele die unmögliche Vorstellung, dass eine aus Eiweiss aufgebaute Maschine auch mit Eiweiss geheizt wird, dass also dieses zu gleicher Zeit als Baumaterial und als Brennmaterial dient; denn das Eiweiss der Nahrung würde unter allen Umständen nur zum Aufbau von Protoplasma verwendet werden.

3. Man brauchte sich nicht mehr darüber zu verwundern, dass weder eine vermehrte Zufuhr des Brennmaterials — auch nicht von Zucker oder Fett —, noch ein stärkeres Zuströmen von Sauerstoff wie in dem Feuerungsraum einer Maschine ein Anfachen und Auflodern des Brandes zur Folge hat, weil eben niemals

eine direkte Verbrennung der Nahrungsstoffe erfolgen würde, sondern immer nur eine Bildung von Protoplasma auf ihre Kosten, und weil der Sauerstoff niemals die unversehrten Protoplasmamoleküle angreift, sondern sich nur, wenn diese durch die Lebensreize dissoziiert werden, mit ihren Bruchstücken in statu nascendi verbinden kann.

4. Die für die energetische Auffassung schwer verständliche Unentbehrlichkeit der mineralischen Nahrungsstoffe ohne jeden Brennwert, auch für den ausgewachsenen tierischen Organismus, würde ohne weiteres verständlich, wenn sie wie die organischen Nahrungsstoffe zum Aufbau der Protoplasmamoleküle notwendig wären; und auch die Konstanz des Aschengehaltes des Tier- und Pflanzenleibes trotz überschüssiger Zufuhr der mineralischen Nahrungsstoffe ist eigentlich nur auf diese Weise zu verstehen.

5. Die grünen Pflanzen, deren Protoplasma geradeso atmet und unter Umständen ebenso reizbar ist wie das aller anderen Organismen, obwohl sie nur chemisch gesättigte Verbindungen ohne Potentialenergie von aussen beziehen, würden ihre unbegreifliche Sonderstellung verlieren, wenn auch ihre Nahrung nicht zur Verbrennung, sondern zunächst immer nur zum Aufbau ihrer Protoplasmen verwendet würde.

6. Es gäbe dann so wenig ein „lebendes Eiweiss“, als es lebenden Zucker oder lebendes Fett oder lebendes Kalium oder lebendes Eisen gibt, weil das Leben immer an die Existenz der zersetzlichen Protoplasmamoleküle gebunden wäre und diese nicht aus einem dieser Stoffe, sondern nur aus allen zusammen gebildet würden.

7. Die Abnahme des Körperbestandes und das allmähliche Schwinden der protoplasmatischen Teile bei ungenügender oder fehlender Nahrung würde nicht darauf beruhen, dass die Lebensmaschine aus Mangel an Heizmaterial mit ihren eigenen Bestandteilen geheizt wird, sondern auf einer unvollständigen Wiederherstellung der durch die Lebensreize zerstörten Protoplasmateile.

8. Die Lebensreize würden nicht die unmögliche Aufgabe haben, die schwer verbrennlichen Nahrungsstoffe bei niederer Temperatur anzuzünden, sondern sie würden nichts anderes bewirken als eine Spaltung der hochkomplizierten und ebenso zersetzlichen Moleküle der lebenden und reizbaren Protoplasmen.

9. Die Tatsache, dass durch die vermehrte Lebensarbeit, namentlich durch gehäufte Muskelkontraktionen, nur die Ausscheidung der Kohlensäure gesteigert wird, während die Stickstoff-

ausscheidung dabei nicht wesentlich in die Höhe geht, würde ihre natürliche Erklärung finden in der Annahme, dass beim Zerfall der Protoplasmamoleküle hauptsächlich die stickstofffreien Atomgruppen der Verbrennung anheimfallen, während die stickstoffhaltigen Komplexe, welche bei Tieren nur aus Eiweiss hergestellt werden können, aus dem Zerfall grösstenteils unversehrt (als Serumeiweiss) hervorgehen, so dass sie wieder zum Aufbau neuer Moleküle verwendet werden können.

10. Dass die Fleischfresser auch mit Eiweiss allein leben und arbeiten können, würde nichts für die reine Eiweissnatur des Protoplasmas beweisen, weil ihnen ja ebenso wie den Pflanzenfressern jederzeit Blutzucker zu Gebote steht und der aus dem Blute entnommene Zucker auch hier wie bei jedem anderen Tier aus dem reichen Glykogenbestande der Leber und der Muskeln sofort bis zur Wiederherstellung des normalen Blutzuckergehaltes ersetzt wird.

11. Die Fleischfresser beziehen, solange sie mit Muttermilch genährt werden, aus dieser genau dieselben Stoffe wie die Pflanzenfresser, nämlich Eiweiss, Zucker, Fett und Mineralstoffe; und bezeichnenderweise finden sich dieselben Stoffe auch in den Eiern und in den Pflanzensamen, aus denen die jungen Organismen ihre Protoplasmen herausbilden, bevor sie Nahrungsstoffe von aussen beziehen — ein weiteres sprechendes Argument dafür, dass jede Art von Protoplasma zu ihrer Bildung nicht nur Eiweiss, sondern auch stickstofffreies Material (Zucker und Fett) und anorganische Substanzen benötigt.

12. Nicht nur diejenigen Organe, die infolge einer Reizung mechanische Arbeit leisten, sondern auch die Absonderungsdrüsen, die elektrischen Organe und überhaupt alle lebenden Körperteile, die auf Reize reagieren, produzieren Verbrennungsprodukte und Wärme, und zwar proportional der Intensität der auf sie wirkenden Reize und dem Masse der dadurch hervorgerufenen vitalen Leistungen — als weiterer Beweis, dass die Verbrennungen nicht stattfinden, damit Wärme in Arbeit umgesetzt werde, sondern weil jede Reizung und jeder durch sie hervorgerufene Protoplasmazerfall eo ipso von oxydativen Prozessen gefolgt ist.

Die Muskelmaschine. Wie wir früher gehört haben, nimmt *Camerer* an, dass die Stoffe, welche im tätigen Muskel verbrennen, in einer mechanisch noch nicht aufgeklärten Weise eine Versteifung und Verkürzung des Muskels bewirken, wobei er Widerstände überwindet und Arbeit leistet. Diese Formulierung entspricht aber

keineswegs dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über den Muskel und seine physiologische Leistung. Vor allem ist es nicht richtig, dass der infolge der Reizung seine Gestalt verändernde Muskel sich durch diese Reizung auch versteift, weil eine solche Versteifung nur dann zu beobachten ist, wenn er durch eine angehängte Last oder durch Fixierung seiner Enden an der Verkürzung verhindert wird. Sobald sich der Muskel frei und ungehindert verkürzen kann, ist er, wie *Eduard Weber* in seinen grundlegenden Versuchen nachgewiesen hat[1]), sogar weicher und nachgiebiger als im ungereizten und unverkürzten Zustande. Es hat sich nämlich gezeigt, dass ein tetanisierter Froschmuskel durch ein angehängtes Gewicht viel stärker gedehnt wird, als wenn dasselbe Gewicht an den ungereizten Muskel gehängt wird. Der nicht gereizte Muskel hatte z. B. bei 5 g Belastung eine Länge von 40,5, bei 35 g dagegen eine Länge von 48,0 mm; er war also durch die Mehrbelastung von 30 g nur ungefähr um ein Fünftel seiner Länge gedehnt worden. Der gereizte Muskel dagegen zeigte bei der geringeren Belastung eine Länge von 12,9, bei dem grösseren Gewichte eine solche von 39,0 mm, so dass er bei der gleichen Mehrbelastung nicht um ein Fünftel seiner Länge, sondern auf das Dreifache derselben gedehnt wurde. Es ist aber klar, dass man mit einem der Länge nach leichter dehnbaren Faden, wenn er an beiden Enden fixiert ist, viel leichter Seitenbewegungen ausführen kann als mit einem fünfzehnmal schwerer dehnbaren, und ebenso klar ist es also, dass der Muskel infolge der Reizung nicht straffer, sondern im Gegenteil schlaffer geworden ist. Was also durch die Reizung tatsächlich bewirkt wird, ist erstens die Gestaltveränderung, durch die der Muskel gleichzeitig kürzer und dicker wird, und ausserdem eine Verminderung der Widerstände, die er seiner gewaltsamen Dehnung entgegensetzt. Eine Spannung erfährt der gereizte Muskel nur dann, wenn er über seine ihm jetzt zukommende Länge gedehnt oder — was auf das gleiche hinausläuft — wenn er vor der Reizung an seinen beiden Enden fixiert und dadurch an der Annahme seiner neuen kürzeren Gestalt verhindert wird. Denken wir uns, der Muskel würde sich — wie im obigen Beispiel — bei schwacher Belastung durch das Tetanisieren von 49,5 mm bis auf 12,9, also ungefähr auf ein Viertel seiner Länge verkürzen, und es würde nun derselbe Muskel durch Fixierung seiner Enden an dieser Verkürzung verhindert, so würde dies gerade so viel be-

[1]) Wagners Handwörterbuch d. Physiol. III. 2.

deuten, als wenn man den verkürzten Muskel gewaltsam auf das Vierfache seiner Länge ausdehnen würde. Würde man eine solche gewaltsame Dehnung an einem elastischen Faden vollziehen, dann würde er dadurch in Spannung versetzt, d. h. also in einen Zustand, in dem er nur sehr schwer noch weiter gedehnt oder nach der Seite hin verschoben werden kann. Und so ist auch unser Biceps nur dann gespannt oder gesteift, wenn er durch die verkürzten Antagonisten oder auf irgend eine andere Weise an seiner Verkürzung verhindert wird.

Aber auch der andere Teil der zitierten Behauptung von *Camerer*, dass nämlich die Verkürzung des Muskels — in einer mechanisch noch nicht geklärten Weise — durch die in dem tätigen Muskel verbrannten Stoffe herbeigeführt werde, entspricht keineswegs mehr der jetzigen Sachlage. Richtig ist nur, dass die Art und Weise, wie die Potentialenergie der im Muskel verbrennenden Substanzen in seine Arbeit umgewandelt wird, mechanisch nicht aufgeklärt ist. Aber ist es denn auch sicher, dass eine solche Umwandlung überhaupt vor sich geht? Sicher ist nur das eine, dass weder die genaueste Durchforschung der feinsten histologischen Struktur der Muskelfaser, noch die emsigste und mit allen raffinierten Hülfsmitteln der Experimentierkunst nach allen Richtungen ausgedehnte Prüfung seiner physiologischen Leistungen auch nur den entferntesten Anhaltspunkt für die Umsetzung der Verbrennungswärme in mechanische Arbeit ergeben hat. Eher könnte man das Gegenteil behaupten, wenn man sich an die Resultate der berühmten Versuche *Heidenhains* über das Verhältnis der mechanischen Leistung zu der Wärmebildung im Muskel erinnert[1]). Wäre der Muskel wirklich eine kalorische Maschine, in der die durch die Verbrennung der Nahrungs- oder Reservestoffe erzeugte Wärme in mechanische Arbeit verwandelt wird, dann müsste man bei dieser Tätigkeit dasselbe Verhältnis zwischen Wärme und mechanischer Arbeit erwarten, wie bei der Wärmekraftmaschine. Je mehr Arbeit nämlich von dieser geleistet wird, umso weniger kann von der bei der Verbrennung des Heizmaterials frei werdenden Energie in Gestalt von Wärme nach aussen abgegeben werden, und man müsste daher, wenn der Muskel als Wärmemaschine arbeiten würde, unbedingt erwarten, dass er, wenn er bei seiner Verkürzung ein grösseres Gewicht in die Höhe

---

[1]) *Heidenhain*, Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigkeit. 1864.

hebt und dadurch mehr Arbeit leistet, auch weniger Wärme nach aussen abgeben wird, als wenn er sich mit geringerer Belastung verkürzt. Als aber *Heidenhain* diese Versuche ausführte und zwar — nach seiner eigenen Aussage — in der sicheren Erwartung, ein ähnliches Verhältnis auch beim arbeitenden Muskel zu finden, zeigte sich zu seiner nicht geringen Überraschung, *dass der stärker belastete und daher bei seiner Verkürzung mehr arbeitende Muskel mehr Wärme produzierte als der weniger belastete bei seiner geringeren Arbeitsleistung.* Rechnet man hiezu, dass alle Schwierigkeiten und Widersprüche, welche sich an die katabolische Deutung der Stoffwechselprozesse knüpfen, selbstverständlich auch beim Muskel ihre Geltung behalten, dass man nicht verstehen kann, wie die schwer verbrennlichen Nahrungs- und Reservestoffe bei niederer Temperatur durch die schwachen Muskelreize angezündet werden sollen, wie die kalorische Maschine im Notfall auch mit ihren eigenen Bestandteilen geheizt wird, wie ein vermeintlich gutes Brennmaterial in Gestalt des Muskelglykogens mitten in dem ununterbrochenen Verbrennungsprozesse des lebenden Muskels erhalten bleibt und nur nach und nach aufgebraucht wird; bedenkt man ferner die absolute Unmöglichkeit, die elektrischen Erscheinungen des Muskels in irgend einen vernünftigen Zusammenhang mit seiner Funktion als Wärmekraftmaschine zu bringen, so darf man wohl sagen, dass die katabolische Auffassung des Muskelmechanismus nach keiner Richtung hin auch nur den geringsten Erfolg aufzuweisen hat.

Versuchen wir es dagegen mit dem Metabolismus, welcher keine andere Verwendung der Nahrungsstoffe kennt als die zum Aufbau und zum Wachstum des Protoplasmas, und auf der anderen Seite keine andere Wirkung eines physiologischen Reizes als den Zerfall der auf Kosten der Nahrung gebildeten Protoplasmamoleküle, so stossen wir bei der Sichtung des vorhandenen empirischen Materials sofort auf zwei fundamentale Tatsachen, die nur auf metabolischer Grundlage in einen verständlichen Zusammenhang miteinander gebracht werden können. Diese beiden Tatsachen sind:

1. Alle Muskelfasern ohne Ausnahme und zwar sowohl die glatten als die quergestreiften, bestehen aus zwei von einander durch ihr verschiedenes Verhalten gegen Farbstoffe und unter dem Polarisationsmikroskop scharf differenzierbaren Bestandteilen, nämlich den mit der Längsachse parallel verlaufenden Fibrillen und einer zweiten protoplasmatischen Substanz, dem

von *Rollet* so genannten „Sarkoplasma", welches die Fibrillen der Quere nach allseitig umgibt.

2. Der seine Gestalt durch Verkürzung und Verdickung und dann wieder durch Verlängerung und Verschmälerung verändernde Muskel behält in allen Phasen dieser Gestaltveränderung immer das gleiche Volumen.

Hält man diese beiden Tatsachen gegeneinander, so wird man förmlich zu dem Schlusse gedrängt, dass die Gestaltveränderung des Muskels bei gleichbleibendem Volumen auf einem alternierenden Zerfall und Wiederaufbau in den beiden histologisch differenzierten Bestandteilen der Muskelfaser beruht. Diese beiden Komponenten sind nämlich räumlich so geordnet, dass ein Zerfall des Protoplasmas in den Längsfibrillen notwendigerweise eine Verkürzung und ein gleichzeitiges Wachstum des Sarkoplasmas eine Verdickung der Faser herbeiführen muss; während umgekehrt eine Rekonstruktion des Protoplasmas in den Längsfibrillen eine Verlängerung und ein gleichzeitiger Zerfall des die Fibrillen umgebenden Sarkoplasmas eine Verschmälerung der Faser zur Folge haben muss. Die Unveränderlichkeit des Gesamtvolumens des Muskels wäre also so zu verstehen, dass jedesmal das durch den Zerfall der einen Substanz frei werdende Quellungswasser nebst den in ihm gelösten noch assimilierbaren Zerfallsprodukten zum Aufbau und zur Quellung der neugebildeten Protoplasmateilchen in der anderen Substanz — und vice versa — verwendet werden.

Ich habe im dritten Bande meiner Allgemeinen Biologie in eingehender Darstellung gezeigt, dass auf diese Weise nicht nur die Schwierigkeiten und Widersprüche der katabolischen Auffassung vermieden werden, sondern dass ausserdem auch eine ganze Reihe von Tatsachen der Muskelphysiologie einem mechanischen Verständnisse zugänglich wird. Hier sollen nur einige Punkte in möglichster Kürze skizziert werden.

1. Durch die mechanischen, chemischen, thermischen und elektrischen Reize, welche die Gestaltveränderung des Muskels und die gleichzeitige Steigerung der Verbrennungsprozesse herbeiführen, wird nicht eine Anzündung von Glykogen, Blutzucker oder Eiweiss herbeigeführt, sondern es werden die zersetzlichen Moleküle in dem besonders reizbaren Protoplasma der Fibrillen chemisch gespalten und ihre stickstofffreien Atomgruppen werden im Augenblicke des Zerfalls durch den vorhandenen Sauerstoff oxydiert. Die Muskelarbeit geht also nicht aus der Verbrennungswärme hervor, sondern Verkürzung und Wärmebildung sind

gleichzeitige Folgen des durch die Reizung hervorgerufenen Protoplasmazerfalls.

2. Da der Muskel keine Vorkehrungen besitzt, um Verbrennungswärme in mechanische Arbeit umzusetzen, ist die Zufuhr von Substanzen, die in ihm bloss verbrennen, aber nicht zum Protoplasma-Aufbau verwendet werden können, nicht geeignet, seine Tätigkeit zu unterhalten.

3. Da die stickstoffhaltigen, eiweissartigen Zerfallsprodukte des Protoplasmas wieder zum Aufbau neuer Moleküle verwendbar sind, kann der herausgeschnittene Muskel seine Tätigkeit solange fortsetzen, als der vorhandene Glykogenvorrat ausreicht, um die verbrannten stickstofffreien Atomkomplexe beim Wiederaufbau der Moleküle zu ersetzen.

4. Da der Wiederaufbau des Protoplasmas in den Längsfibrillen mechanische Hindernisse zu überwinden hat — die Elastizität derSarkolemmschläuche und des in gleichzeitiger Kontraktion begriffenen Sarkoplasmas —, so ist es begreiflich, dass eine Dehnung des Muskels der Länge nach diesen Wiederaufbau erleichtert; und ebenso begreiflich ist es daher, dass eine Tetanisierung eines Muskels, der infolge dieser Erleichterung mit reichlicherem Fibrillenprotoplasma versehen ist, auch eine grössere Wärmeproduktion zur Folge haben muss, so dass ein stärker belasteter und daher auch gedehnter Muskel bei seiner Kontraktion gleichzeitig mehr Arbeit leistet und mehr Wärme produziert als ein nicht gedehnter.

5. Da durch die Reizung des Muskels ein grosser Teil des Protoplasmas in den Längsfibrillen zerstört wird und gerade diese vermöge ihrer Anordnung hauptsächlich die Tragfähigkeit des Muskels bedingen, so muss daraus notwendigerweise jene grössere Dehnbarkeit des gereizten Muskels hervorgehen, welche durch die *Weber*schen Versuche tatsächlich nachgewiesen worden ist.

6. Es ist leicht zu verstehen, dass die gegensätzlichen chemischen Vorgänge in den beiden Muskelsubstanzen auch gegensätzliche elektrische Spannungszustände hervorrufen müssen, und diese müssen zum Vorschein kommen, wenn man einen künstlichen Querschnitt des Muskels, in welchem die Querschnitte aller Fibrillen zutage liegen, mit der Mantelfläche des rings von Sarkoplasma umkleideten Muskels durch einen Leitungsbogen verbindet. Wie ich im dritten Bande meines wiederholt zitierten Buches sehr eingehend gezeigt habe, sind die elektrischen Erscheinungen am gereizten und ungereizten Muskel, sowie auch die Tatsachen

des Elektrotonus, nach diesem Prinzipe einem guten Verständnisse zugänglich.

7. Wenn der Muskel sich unter Nerveneinfluss kontrahiert, dann setzt sich der oxydative Protoplasmazerfall längs der protoplasmatischen Nervenbahn bis in die reizbare Substanz der Fibrillen fort und erzeugt in diesen eine Verkürzung und sekundär im Sarkoplasma ein Protoplasmawachstum und dadurch eine Verdickung der Faser. Bei den hemmenden, elongierenden oder erschlaffenden Innervationen — Vaguswirkung im Herzen, Gefässerweiterung, Verlängerung des ausgeschnittenen Irismuskels u. s. w. — dringt in derselben Weise der Reizzerfall auf der Nervenbahn in das Sarkoplasma und erzeugt dadurch zunächst eine Verschmälerung und durch den sekundär eingeleiteten Wiederaufbau in den Fibrillen eine Verlängerung der Muskelgebilde.

Und nun sind wir soweit, dass wir zu dem eigentlichen Ziele dieser Erörterungen gelangen können.

Reflexketten. Nicht nur die dem Kreislauf und der Atmung dienenden Muskelaktionen, sondern auch die Lokomotionsbewegungen — Schwimmen, Kriechen, Laufen, Fliegen u. s. w. — setzen sich aus alternierenden Bewegungen zusammen, in denen immer eine Phase von der nächsten und diese wieder von der früheren gefolgt ist. Systole und Diastole des Herzens, Inspiration und Exspiration, Heben und Senken der Flügel oder Flossen, Beugen und Strecken der Beine folgen einander in ununterbrochener oder lang fortgesetzter Reihenfolge; und da alle diese Muskelbewegungen untrennbar mit Oxydation und Wärmeproduktion verbunden sind, so kann man getrost behaupten, dass zum mindesten eine sehr grosse Quote der im Tierkörper erzeugten Wärme von alternierenden Bewegungen herstammt. Alle diese Bewegungen stehen aber unter dem Einflusse des Nervensystems und werden entweder vom Gehirn oder vom verlängerten Mark oder vom Rückenmark aus reguliert. Man hat sich nun diese Regulierung meistens so vorgestellt, dass von den Zentralorganen „automatische" Impulse zu den bei diesen Bewegungen beteiligten Muskelgruppen gesandt werden, und da nun alle diese Bewegungen in einem gewissen Rhythmus vor sich gehen, so hat man den betreffenden Zentren nicht nur „Automatie", sondern auch „Rhythmizität" zugeschrieben, womit aber — wie leicht einzusehen — keine Erklärung, sondern eher das Gegenteil, nämlich das Eingeständnis der Unmöglichkeit einer mechanischen Analyse der bezüglichen Erscheinungen auf dieser Basis, gegeben ist. Noch klarer tritt

aber diese Unmöglichkeit zutage, wenn wir uns fragen, warum der Rhythmus dieser Bewegungen und der sie angeblich provozierenden „Entladungen" in den Nervenzentren in so enger Beziehung zu der Körpergrösse steht, so dass sie bei kleinen Tieren rascher und bei grösseren langsamer aufeinander folgen. Warum kontrahiert sich das Herz des Elefanten 25—28mal, das des erwachsenen Menschen ungefähr 70mal, das des neugeborenen Kindes und der ausgewachsenen Katze 130—140mal und das der kleineren Säugetiere und Vögel noch um vieles öfter in der Sekunde? Warum zeigen die Frequenzen der Atembewegungen ein ähnliches Verhältnis? Wie will man auf der einen Seite die plumpen Bewegungen des Elefanten und die langsamen Flügelschläge des Kondors und auf der anderen Seite die zappelnden Bewegungen der Maus und den schwirrenden Flug der Kolibris oder gar die 360 mal in der Sekunde erfolgenden Hebungen und Senkungen der Flügel der Stubenfliege erklären, wenn es sich dabei immer nur um die Aussendung zentrifugaler Impulse von den betreffenden Zentralapparaten handeln würde? Wissen diese Zentren etwa, dass sie sich bei kleinen Individuen und in der Jugend rascher entladen müssen und dass sie bei grösseren und ausgewachsenen ihre Entladungsfolge verlangsamen dürfen; oder wo wäre sonst der kausale Zusammenhang zu suchen? Ein solcher besteht ja ohne jeden Zweifel; aber er bleibt solange im Dunkeln, als man die Ursachen in den Zentren und nicht in den durch diese Zentren miteinander verbundenen Nervenbahnen sucht. Dass aber bei den Lokomotionsbewegungen der Tiere nicht allein zentrifugale, sondern auch von der Peripherie in die Zentren führende Bahnen beteiligt sind, das haben in unwiderleglicher Weise die Experimente von *H. E. Hering*, *Sherrington*, *Freusberg*, *Singer* u. A. gezeigt, aus denen hervorgeht, *dass die vermeintlich automatischen Bewegungen auf Reflexe zurückzuführen sind, für welche die auslösenden Reize in den Muskeln und den von ihnen passiv bewegten Teilen zu suchen sind*[1]). Diese Reize werden durch die eine Phase der Bewegung hervorgerufen, dringen durch den aufsteigenden Schenkel eines Reflexbogens in das Zentrum und gelangen von hier zu den Bewegungsorganen für die folgende Phase, welche ihrerseits bei der Ausführung ihrer Bewegung die Reize für die folgende Bewegungsphase schaffen. Auf diese Weise entstehen längere oder — bei den

---

[1]) Die ausführlichen Literaturausgaben hierüber im 24. Kapitel des vierten Bandes der Allg. Biologie. („Nerven und Seele.")

Herz- und Respirationsbewegungen — ununterbrochen während des ganzen Lebens ablaufende Reflexketten[1]), welche aus aneinandergereihten Reflexbogen zusammengesetzt sind, und jeder dieser Reflexbogen besitzt einen zentripetalen und einen zentrifugalen Schenkel, deren Länge natürlich abhängig ist von der Körpergrösse der Tiere. Da wir aber schon von vornherein keinen Grund haben, anzunehmen, dass der Nervenprozess in der Nervenbahn kleinerer Tiere nicht mit derselben Geschwindigkeit abläuft wie bei den grösseren und da dies überdies auch noch auf experimentellem Wege ausgeschlossen wurde[2]), *so müssen die Intervalle zwischen den einzelnen Phasen einer gleichen Bewegung bei grösseren Individuen mit längeren Nervenbahnen entsprechend grösser sein als bei kleineren;* und es kann daher auch umgekehrt die fast mathematische Übereinstimmung der beobachteten Tatsachen mit der aus der Reflexkettentheorie abgeleiteten Deduktion als eine eklatante Bestätigung dieser Auffassung und als ein weiteres Argument gegen die zentrogenen Entladungen angesehen werden.

So verstehen wir aber nicht nur die Tatsache der grösseren Beweglichkeit und der stärkeren Frequenz aller alternierenden Bewegungen bei den kleinen Tieren mit kürzeren Reflexketten, sondern es ergibt sich daraus auch ein gutes Verständnis für die im umgekehrten Verhältnis zu der Körpergrösse wachsende Stoffzersetzung und Wärmeproduktion. Das kleinere und das noch nicht ausgewachsene Tier zersetzt also nicht deshalb mehr Nahrungs- und Reservestoffe, weil es wegen seiner relativ grösseren Oberfläche einen grösseren Wärmeverlust zu decken hat, sondern weil es infolge seiner kürzeren Reflexbahnen alle alternierenden Bewegungen in derselben Zeiteinheit öfter ausführen muss als das grössere oder ausgewachsene Tier; und damit verschwindet auch das scheinbare Paradoxon, dass auch die kleineren kaltblütigen Tiere auf die Gewichtseinheit mehr Kohlensäure und mehr Wärme produzieren als die grossen, obwohl sie die mehrerzeugte Wärme nicht zur Deckung eines „Wärmebedürfnisses" verwenden können. Wenn also die Eidechse über die besonnten Mauern pfeilschnell dahinschiesst, während sich das Krokodil bei derselben Temperatur nur träge bewegt, und wenn man in jedem Aquarium Gelegenheit

---

[1]) Bezüglich des Nachweises, dass auch die Herzkontraktionen und die Atembewegungen nicht durch automatische Impulse, sondern ebenfalls auf reflektorischem Wege reguliert werden, muss ich wieder auf den vierten Band der Allg. Biologie (25.—28. Kapitel) verweisen.

[2]) Vergl. *Alcock,* Proceedings royal society. Bd. 72. S. 485.

hat, die raschen Schwimmbewegungen der kleinen Fische mit den langsamen Flossenschlägen der grösseren zu vergleichen, so wissen wir, dass dabei keine teleologischen Momente im Spiele sein können, dass also die rascheren Bewegungen nicht zu dem in diesem Falle ganz unverständlichen Zwecke erfolgen, um ein grösseres Wärmequantum für jede Zeit- oder Gewichtseinheit zu erzeugen, sondern dass hier dieselben Faktoren tätig sind und tätig sein müssen wie bei den warmblütigen Tieren verschiedener Grösse. Das Plus von Wärme wird eben nicht zu einem bestimmten Zwecke erzeugt, sondern diese Mehrerzeugung ist streng kausal bedingt, und wir sind auch, wie oben gezeigt wurde, in der Lage, diese kausale Verkettung zu unserer vollen Befriedigung zu durchschauen.

Die thermostatische Funktion. Im Thermostaten erhält man die Temperatur dadurch auf gleicher Höhe, dass man den Wärmeverlust durch Asbest- oder Holzverkleidung auf das Möglichste einschränkt und das Zuströmen der Wärme in der Weise regelt, dass es automatisch sistiert wird, wenn die Innentemperatur einen bestimmten Grad überschreitet. Von diesen beiden Hülfsmitteln kann die Wärmeregulierung beim Warmblüter nur in beschränktem Masse Gebrauch machen. Allerdings ist auch dieser teils von Natur mit schlechten Wärmeleitern (Haarkleid, Federn, Fett) umgeben, teils werden solche künstlich geschaffen (Bekleidung, Nestbau); aber all das kann nicht verhindern, dass unter allen Umständen der grösste Teil der im Körper gebildeten Wärme nach aussen entweicht. Aber auch in Bezug auf die Wärmeproduktion kann das Tier nicht dem Beispiele des Thermostaten folgen und sie zeitweise sistieren oder auf ein Minimum reduzieren, weil bei ihm diese Produktion auf das engste mit seiner Lebenstätigkeit — Zerfall und Aufbau von Protoplasma — zusammenhängt, und es kann daher bei drohender Überhitzung höchstens seine Muskeltätigkeit auf das Notwendigste einschränken oder im umgekehrten Falle die Wärmeproduktion durch vermehrte Muskeltätigkeit erhöhen. Es kann also die thermostatische Funktion des Tierkörpers weder einseitig durch blosse Regulierung der Zufuhr, noch durch blosse Regelung der Abgabe von Wärme, sondern immer nur mit einer richtigen Kombination beider Behelfe operieren.

Der normale Fall ist nun der, dass durch die Lebenstätigkeit der verschiedenen Organe und vor allem der muskulösen Gebilde Wärme in Überschuss gebildet wird und dass daher unbedingt

eine Überhitzung des Körpers resultieren würde, wenn nicht der grösste Teil der produzierten Wärme nach aussen abgegeben würde. Für diesen normalen Fall ist also die, wie es scheint, noch ziemlich verbreitete Ansicht, dass ein Teil der in der Nahrung enthaltenen Potentialenergie zum Behufe der blossen Erwärmung oder Warmhaltung des Körpers in besonderen, anatomisch nicht auffindbaren Heizapparaten in Wärme verwandelt werden müsse, sicherlich verfehlt. Alle protoplasmatischen Gebilde ohne jede Ausnahme, also vor allem die der Willkür unterworfenen und dann auch die der Willkür entzogenen Bewegungsapparate, sowie alle drüsigen Organe unterliegen unausgesetzt einem grösseren oder geringeren Protoplasmazerfall und auch das Protoplasmawachstum ist aus Gründen, die hier nicht näher ausgeführt werden können, mit einem nicht unbedeutenden Verbrennungsprozess verbunden, wie aus der intensiven Wärmeentwicklung der keimenden Gerste (bei der Malzfabrikation), dann bei der Hefeproduktion und bei dem raschen Aufblühen mancher Pflanzen (Aroideen) ganz unverkennbar hervorgeht[1]). Es besteht also unter normalen Verhältnissen nicht nur kein Bedürfnis nach einer Wärmeproduktion zu Heizzwecken, sondern es handelt sich im Gegenteil nur darum, dass der vorhandene Überschuss von Wärme so rasch als möglich nach aussen befördert wird. Diese notwendige Abfuhr der Wärme erfolgt nun, wie durch kalorimetrische Versuche sichergestellt wurde, zum grössten Teile durch Leitung und Strahlung auf der Hautoberfläche. Die Haut als schlechter Wärmeleiter ist zwar an sich nur wenig geeignet, der inneren Wärme den Durchtritt zu gestatten, aber sie ist von einem Röhrensystem durchzogen, in dem das warme Blut fortwährend zirkuliert, und dadurch wird sie geradezu zu einem Kühlapparat, welchem fortwährend warme Blutflüssigkeit zugeführt wird, die hier mit der kalten Umgebung oder mit den abgekühlten Teilen der Haut in Berührung gelangt. Diese Abkühlung wird nun, wenn die Gefahr der Überhitzung entweder durch vermehrte Muskeltätigkeit oder durch Steigerung der Aussentemperatur oder durch eine Kombination beider Momente wächst, durch Vermittlung eines prompt funktionierenden nervösen Abkühlungszentrums gefördert, und zwar vor allem durch eine Erweiterung des blutführenden Röhrensystems, dann durch die Tätigkeit der Schweissdrüsen, welche eine lebhaftere Wasserverdunstung und dadurch einen stärkeren Wärmeverbrauch

---

[1]) Vergl. das 18. Kapitel des ersten Bandes der Allg. Biologie.

herbeiführt; ferner kann die Wasserverdunstung beim erwachsenen Menschen durch Bewegung der Luft mit dem Fächer oder mit anderen Ventilationsvorrichtungen gefördert werden; das Tier wieder streckt im Wärmekasten seine Extremitäten von sich und bewirkt dadurch eine Vergrösserung der abkühlenden Oberfläche; und endlich gesellt sich hierzu eine Beschleunigung der Herzaktion und der Respirationsbewegungen, welche letztere namentlich bei Tieren ohne Schweissdrüsen, z. B. bei den Hunden, bis zu der bekannten Erscheinung der Tachypnoe — des sog. Jappens — ansteigen kann —, freilich ein nicht ganz unbedenkliches Hülfsmittel, weil zwar dadurch und durch die raschere Blutbewegung in den Lungen eine ausgiebigere Verdunstung auf der Respirationsfläche, aber auch eine verstärkte Produktion von Wärme in den rascher arbeitenden muskulösen Apparaten bewirkt wird.

Sinkt nun aber die Aussentemperatur und wird dadurch der Austausch des warmen Blutes mit der kalten Umgebung erleichtert, dann steht die thermostatische Funktion vor einer doppelten Aufgabe: sie hat erstens die Wärmeabgabe einzuschränken und dann, wenn es notwendig wird, die Wärmeproduktion zu erhöhen. Dafür sorgt nun wieder ein besonderes nervöses Erwärmungszentrum, welches seiner Aufgabe in folgender Weise gerecht wird:

1. Die Hautgefässe werden durch Innervation der Vasokonstriktoren verengt, wodurch aber nicht nur die Wärmeabgabe erschwert wird, sondern gleichzeitig durch eine fortgesetzte Tätigkeit der Ringmuskulatur der Blutgefässe in dem ganzen grossen Hautorgan eine keineswegs zu unterschätzende Mehrproduktion von Wärme gegeben ist.

2. Eine Hemmung der Schweisssekretion, die sich durch die auffallende Trockenheit der kalten Haut manifestiert, verhindert oder vermindert wenigstens die Wasserabdunstung auf der Haut.

3. Durch Zusammenkauern, Zusammenrollen u. s. w. wird die der Abkühlung ausgesetzte Hautoberfläche verkleinert.

4. Die Kontraktion der Hautmuskulatur, die sich subjektiv in einem Schaudergefühl und objektiv als Gänsehaut manifestiert, hat vielleicht ebenfalls eine Verminderung der Wärmeabgabe, sicherlich aber eine Vermehrung der Wärmeproduktion zur Folge.

5. Unwillkürlich entstehende Spannungen in den sonst der Willkür unterliegenden Muskeln, welche sich bis zu Zitter- und Schüttelbewegungen steigern, bilden — wie durch besondere Untersuchungen sichergestellt wurde — eine mächtige Quelle der Wärmeproduktion.

6. Dazu kommt endlich ein verstärkter Bewegungsdrang, welcher, wie bekannt, die verschiedensten Formen annehmen kann.

Wie steht es nun mit der thermostatischen Funktion im Kindesalter? Da kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sich die Verhältnisse — namentlich im Säuglingsalter — entschieden ungünstiger gestalten als beim Erwachsenen, und zwar sowohl bei der Abwehr gegen die Überhitzung als auch gegen die Unterkühlung. Durch die, wie wir gesehen haben, mit der Kürze der Reflexbahnen zusammenhängende grössere Frequenz der Herz- und Atembewegungen werden fort und fort grössere Wärmemengen produziert, welche durch eine Beschleunigung beider Aktionen bei höherer Aussentemperatur noch eine weitere Vermehrung erfahren. Allerdings wird auf der anderen Seite auch wieder durch die relativ grössere Hautoberfläche die Abgabe der Wärme erleichtert; aber dieser Vorteil geht leider häufig durch eine übertriebene Bedeckung des Körpers mit schlechten Wärmeleitern verloren, welche der hülflose Säugling nicht, wie das ältere Kind und der Erwachsene, im geeigneten Momente abzuwehren in der Lage ist, und die ihn überdies daran hindert, durch Ausstrecken der Glieder die Wärmeabgabe zu erleichtern. Auch die abkühlende Wirkung des Schweisses wird durch ein solches unvernünftiges Gebaren nahezu ausgeschaltet, und es ist sicher, dass daraus unter Umständen ernste Gefahren für die Gesundheit und das Leben des Kindes erwachsen können. Auf der anderen Seite kann aber der Säugling auch seine Wärmeproduktion nicht durch eine Vermehrung seiner willkürlichen Bewegungen steigern, und er kann daher — trotz des durch die frequenteren Atem- und Herzbewegungen bedingten Plus von Wärme — bei niederer Aussentemperatur nur durch stärkere Bedeckung vor zu starker Abkühlung durch seine relativ grosse Oberfläche bewahrt werden. Es muss daher nach beiden Richtungen hin ein vernünftiges und den Umständen angepasstes Mass der Bedeckung herausgefunden werden.

Protoplasma und Metaplasmen. Bis jetzt haben wir zwei Ursachen einer stärkeren Stoffzersetzung beim Kinde kennen gelernt. Die erste und bei weitem wichtigere fällt zusammen mit der Ursache, warum der kleinere Tierkörper auf das gleiche Gewicht mehr Stoffe verbraucht und mehr Wärme produziert als der grosse; und diese Ursache ist, wie wir gesehen haben, in dem rascheren Ablaufe aller Reflexketten infolge der kürzeren, von dem Nerven-

prozess zu durchlaufenden Wegstrecken gelegen. Die zweite Ursache hängt mit der grösseren Ausdehnung der Hautoberfläche zusammen, aber nicht in der Weise, dass die von ihr ausgesandten Kältereize in unbekannten Heizapparaten eine grössere Verbrennung von Nahrungsstoffen herbeiführen, sondern nur dadurch, dass auf der relativ grösseren Hautfläche des Kindes durch den Kältereiz auch relativ zahlreichere Hautgefässe verengt und auch mehr Hautmuskelfasern zur Kontraktion und zur Wärmeproduktion veranlasst werden, als in der im Verhältnis zum Körpergewicht weniger ausgedehnten Hautfläche des Erwachsenen. Diese zweite Wärmequelle dürfte aber wohl nur ausnahmsweise zur Geltung gelangen, weil die Haut des Kindes und namentlich des Säuglings unter gewöhnlichen Verhältnissen kaum jemals so niederen Temperaturen ausgesetzt ist, dass dieser Faktor eine Bedeutung erlangen könnte. Es gibt aber auch noch eine dritte Ursache des relativ vermehrten Stoffverbrauches im Kindesalter, welche zwar ebenfalls neben der überragenden Bedeutung der kürzeren Reflexbogen nicht sehr stark ins Gewicht fallen, aber doch wenigstens regelmässig wirksam sein dürfte; und um diese dritte Ursache klar zu machen, muss ich das Verhältnis zwischen dem reizbaren Protoplasma und den reizfesten Teilen der lebenden Gewebe zur Sprache bringen.

Jeder lebende Organismus besteht aus zweierlei Komponenten, die sich auf das schärfste von einander unterscheiden: dem lebenden, assimilierenden und reizbaren Protoplasma, in welchem sich Aufbau und Zerfall, also der Stoffwechsel und die Oxydationsprozesse vollziehen, und den toten Formbestandteilen und Reservestoffen, die zwar nur im lebenden Protoplasma entstehen und gelegentlich auch wieder durch Enzyme oder durch eine gesteigerte Saftströmung gelöst und in veränderter Form in den Kreislauf und in den Stoffwechsel übergeführt werden, die aber selbst weder durch Assimilation wachsen noch durch Reize zerfallen, die also selbst keine aktiven Lebensleistungen vollziehen. Nun kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass das quantitative Verhältnis dieser beiden Komponenten sich in jedem Organismus von seiner Entwicklung aus dem Keime bis zu seinem Alterstode fort und fort zugunsten der reizfesten leblosen Bestandteile verändert. Man braucht nicht einmal ein Naturforscher zu sein, um zu wissen, dass junge pflanzliche und tierische Gebilde saftig und schmiegsam, ältere dagegen vergleichsweise saftarm und spröde sind. Dieser Unterschied beruht nun sicherlich auf dem Überwiegen des Proto-

plasmas in den jüngeren Teilen, während später eine allmähliche Zunahme der Metaplasmen — Cellulose, Stärke, Holz- und Bastfasern, Fett, Kieselsäure und andere organische und anorganische Ablagerungen bei den Pflanzen, Bindegewebs-, Knorpel- und elastische Fasern, Fett, Kalk und andere organische und anorganische Depots bei den Tieren — eintritt. Natürlich bedingt dieses Verhältnis schon an sich einen lebhafteren Stoffwechsel bei den jüngeren Individuen, auch abgesehen von den Grössenverhältnissen. So verhält sich nach *Sondén* und *Tigerstedt*[1]) der Gesamtstoffwechsel bei Knaben, jungen Leuten und Greisen wie 143: 110: 100; und bei *Camerer junior* finde ich, dass auf ein Kilogramm Körpergewicht an Kalorien entfallen[2]):

10. Woche	100
9. Jahr	60
Jüngling	44
Mann	40
Frühes Greisenalter	34
Spätes Greisenalter	30.

Obwohl also bei den letzten vier Ziffern die Differenz in der Körpergrösse keine Rolle mehr spielen kann, sehen wir dennoch, dass die Stoffwechselgrössen mit zunehmendem Alter fortwährend abnehmen, eine Erscheinung, die wohl mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf eine ebenso stetige Zunahme der reizfesten Körperbestandteile zurückgeführt werden kann. Eine solche Zunahme findet aber sicherlich auch während der Wachstumsperiode statt, und wir sind daher wohl berechtigt, den lebhafteren Stoffwechsel im Kindesalter auch zum Teil auf den grösseren Gehalt an protoplasmatischen und die geringere Ausbildung der metaplasmatischen Körperbestandteile zu beziehen; aber auch dieses Moment dürfte gegenüber dem dominierenden Einflusse der Grössenverhältnisse stark in den Hintergrund treten.

Natürlich muss dem grösseren Stoffverbrauch im Kindesalter auch eine reichlichere Zufuhr von Nahrungsstoffen entsprechen, und dieser grössere Bedarf erfährt in der Periode des intensiven Wachstums auch noch dadurch eine weitere Erhöhung, dass die Nahrung nicht, wie beim ausgewachsenen Organismus, nur zum Ersatz der durch die Reize zerstörten Protoplasmen, sondern zum Teil auch noch zur Vergrösserung ihres Bestandes verwendet

[1]) Skand. Arch. f. Physiol. 1895.

[2]) Handb. f. Kinderheilk. von Pfaundler und Schlossmann. I. S. 351.

wird. Dieser Faktor wird aber gewöhnlich stark überschätzt, da sich herausgestellt hat, dass die tägliche Zunahme selbst im ersten Lebensmonate nur ein Prozent und im zwölften gar nur ein Zehntel Prozent des Körpergewichtes beträgt. Aber immerhin trägt auch dieses Moment zu dem grösseren Nahrungsbedürfnisse des Kindes bei. Mit den Konsequenzen, die aus diesem grösseren Bedürfnisse für das gesunde und das kranke Kind erwachsen, möchte ich mich bei einer anderen Gelegenheit befassen.

XXI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über Lungenatelektase.

Von

Dr. JULIUS PEISER,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. I—II.)

Atelektase der Lungen ist ein seit langem bekannter Begriff und hat früher mehrfach sowohl klinische als pathologisch-anatomische, selbst experimentelle (1) Bearbeitung gefunden. Indem das Wort Atelektase (ἀτελής unvollständig, ἔκτασις Erweiterung) für den angeborenen Zustand stets als Atelektase im engeren Sinne gebraucht wurde, fand der erworbene Zustand eine sinnentsprechendere Bezeichnung noch in dem Worte: Kollaps. Verfolgt man die Literatur, so gewinnt man zunächst den Eindruck, als ob über die Natur, vor allem über die Anatomie des Prozesses völlige Klarheit herrsche, denn in den wenigen neueren Publikationen, welche sich mit dem Thema beschäftigen, wird ohne eigene Untersuchungen auf die älteren Angaben zurückgegriffen, ohne zu berücksichtigen, dass eventuell die Technik der neueren Untersuchungsmethoden dazu nötigen könnte, das Ergebnis früherer Arbeiten zu modifizieren.

Es würde zu weit führen, die bis in das Jahr 1832 zurückreichende Geschichte der Atelektase zu rekapitulieren; sie ist in *Ziemssens* Handbuch der speziellen Pathologie (2), sowie in *Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten (3) eingehend gewürdigt. Ich beschränke mich darauf, die neuesten Zusammenfassungen wiederzugeben:

Runge (4) beschreibt die Lunge asphyktisch geborener Kinder, bei welchen die Wiederbelebungsversuche zu keinem Ziele geführt hatten, folgendermassen: „Von dem derben, leberartigen, braun-

roten Gewebe der atelektatischen Partien heben sich die lufthaltigen Teile durch hellere Farbe und bläschenförmige Zeichnung ab. Die mit Luft gefüllten Alveolen präsentieren sich wie Perlbläschen von regelmässiger Grösse, welche über dem Niveau der atelektatischen Stellen liegen und durch Druck auf die Umgebung noch stärker hervortreten."

Rommel (5) streift die pathologische Anatomie der Lungenatelektase nur mit wenigen Worten, gibt jedoch eine Abbildung nach Präparaten von *Dürck* und *Oberndörfer*.

Feer (5) berücksichtigt bei der Schilderung der erworbenen Atelektase auch die Topographie derselben; er schreibt: „Die atelektatischen Herde finden sich naturgemäss besonders an den von der Bronchopneumonie bevorzugten Stellen, also in den hinteren unteren Abschnitten der Lunge und von hier streifenförmig aufsteigend, dann auch an den vorderen Rändern der Lunge. Die einzelnen Herde sind erbsen- bis walnussgross und können durch Konfluenz fast einen ganzen Lappen einnehmen. Das ergriffene Lungengewebe ist blutreich, blaurot, fleischähnlich, nicht knisternd, scharf begrenzt, unter das Niveau der anstossenden Lungenteile eingesunken."

Heubner (6) erörtert den Zustand der erworbenen Atelektase genauer. Er schreibt: „An den zwischen Wirbelsäule und Brustwand eingefalzten Partien der Lungen und an den unteren Lungenrändern finden wir die Atelektase in Gestalt von Streifen oder Zügen, die an der Oberfläche der Lunge durch ihre glatte, gleichmässige Beschaffenheit, durch ihre dunkelblaue Farbe und durch den Umstand sich zu erkennen geben, dass sie unter das Niveau der übrigen Oberfläche eingesunken sind. Später können solche Stellen katarrhalisch-entzündlich affiziert werden. Auf dem Durchschnitt hat die Atelektase eine homogene Beschaffenheit (splenisiert) und die gleiche dunkelblaue Farbe. Vom Bronchus aus lassen sich solche Stellen mit geringem Druck aufblasen."

Es fällt auf, dass in diesen neueren Besprechungen histologische Angaben fehlen: *Rommel* gibt nur die Abbildung eines mikroskopischen Präparates. Da auch in der gerichtsärztlichen Literatur nach der gleichen Richtung hin Mangel herrscht, unternahm es *Knapp*, die Lungen asphyktisch Geborener genauer zu untersuchen. In einer kurzen Mitteilung (7) bringt er eine Anzahl von Abbildungen mikroskopischer Schnitte und behält sich vor, die Präparate an anderer Stelle eingehender zu besprechen. Dies ist meines Wissens bisher nicht geschehen.

Da die Präparate *Knapps* mit allgemein üblicher Sektionstechnik gewonnen waren, so konnten sie mich nicht abhalten, die Lungenatelektase noch einmal, und zwar mit verfeinerter Untersuchungstechnik in Bearbeitung zu nehmen.

Wenn man das Einsetzen der Atmung des neugeborenen Kindes analysiert, so ergibt sich als erstes die Vergrösserung des Thoraxbinnenraumes als Wirkung der durch cerebralen Impuls in Tätigkeit gesetzten quergestreiften Inspirationsmuskeln. Indem die im Fötalzustand befindliche Lunge dem Thorax luftdicht eingefügt ist, folgt sie den Thoraxwandungen und dehnt sich aus durch den Druck der mit ihrem Binnenraum frei kommunizierenden Atmosphäre.

Nach der ersten Lungenentfaltung bleibt der Thorax dauernd erweitert. *Bernstein* (8), welcher zuerst diese Angabe gemacht hat, erklärte dies durch eine auf die erste ausgiebige Inspirationsbewegung zurückzuführende Überdehnung der exspiratorisch wirkenden elastischen Apparate der Lunge, welche zur Folge hätte, dass sie sich nicht mehr zu ihrer ursprünglichen Länge verkürzen könnten. Die inspiratorisch wirkenden elastischen Apparate des Thorax erhielten infolgedessen das Übergewicht und gäben dem Thorax eine neue Gleichgewichtslage, welche sich der Inspiration näherte. Ausserdem dachte *Bernstein* an eine im Mechanismus der Costo-vertebral-Gelenke eventuell gelegene Einrichtung, welche nach dem Prinzip der Sperrzähne ein Zurücksinken der Rippen in die ursprünglich gesenkte Lage nicht mehr gestatte. Diese Erklärung wurde von *Herrmann* (9) bald angegriffen, und *Bernstein* selbst konnte bei weiteren Untersuchungen für eine Sperrzahnvorrichtung der Costovertebralgelenke keinen objektiven Anhalt finden (10).

Herrmann (9) erklärte die bleibende Erweiterung des Thorax einfacher durch das Überwiegen der inspiratorisch wirkenden Thoraxelastizität über die exspiratorisch wirkende Lungenelastizität. Aus Versuchen, die er von *Keller* anstellen liess, zog er den Schluss, dass bei der ersten Entfaltung der Lunge nicht sowohl die Elastizität der Lunge, als vielmehr in erster Linie die Adhäsion überwunden werden müsste, welche die Bronchiolen- und Alveolenwände anfänglich verklebt hielte. Die Kraft, welche erforderlich ist, diese Adhäsion zu lösen, ist grösser als die, welche imstande ist, die Elastizität der Lunge zu überwinden; denn sobald die Lunge auch nur einmal entfaltet gewesen ist, bedarf es zu einer neuerlichen Entfaltung eines ungleich geringeren Druckes, als wenn die Lunge

noch nicht Luft erhalten hätte. Die Adhäsion der Wandungen der feineren Luftwege im Verein mit der Lungenelastizität halten die Lunge und den Thorax im Fötalzustand selbst nach der Geburt, solange nicht eine Atmung stattgefunden hat. Ist jedoch die Lunge einmal entfaltet worden, so reicht die Lungenelastizität allein nicht aus, die im entgegengesetzten Sinne wirkende Thoraxelastizität zu überwinden; indem sich beide ins Gleichgewicht setzen, ergibt sich die sogenannte Normalstellung des Thorax und der Lunge, welche nicht identisch ist mit der Fötalstellung, sondern einer gewissen Erweiterung des Thorax und der Lunge entspricht (11).

Die Kontroverse zwischen *Herrmann* und *Bernstein* hatte eine Reihe von Untersuchungen zur Folge, welche *Herrmann* zu dem Schlusse führten, dass die nach der ersten Atmung bleibende Volumzunahme des Thorax + Lunge einfach durch die bleibende Volumzunahme der Lunge bedingt sei (12). Eine Lunge, welche einmal entfaltet worden ist, lässt sich mechanisch nicht mehr luftleer machen. *Keller* vermochte selbst durch mehrere Stunden fortgesetzten Druck (bis auf 840 mm Hg) auf die Aussenfläche einer Kaninchenlunge dieselbe nicht atelektatisch zu machen (9). Ich komme später darauf zurück.

Von einer Aspiration der Lunge durch den Thorax bereits bei der ersten Atmung konnte sich *Herrmann* bei Anstellung *Donders*scher Versuche an Leichen von Neugeborenen nicht überzeugen; selbst nach einigen Lebenstagen noch ergab ihm der *Donders*sche Versuch keinen oder einen kaum nennenswerten intrathorakalen „negativen" Druck (12). Die tatsächlich bestehende geringe Vergrösserung des Lungenvolums nach der ersten Atmung erfolgt im wesentlichen auf Kosten des Abdomens. *Casper* fand die Thoraxdimensionen beim Lebendgeborenen im Mittel nicht grösser als beim Totgeborenen, dagegen den Zwerchfellstand beim Lebendgeborenen tiefer als beim Totgeborenen (13).

Diese physiologischen Erörterungen scheinen wichtig für das Verständnis der pathologischen Disposition der ersten Lebenstage zur Atelektase. Nach den *Herrmann*schen Versuchen, welche Anerkennung gefunden haben, ist die Erweiterung der Lunge nach der Geburt und noch in den ersten Lebenstagen bereits unter physiologischen Verhältnissen eine minimale. Die Vitalkapazität der Lunge ist nach dem ersten Atemzug noch gering und nimmt in den ersten Lebenstagen nicht nennenswert zu. Daher wird beim Einsetzen der Atmung bereits eine geringe Insuffizienz der In-

spiration hinreichen dürfen, die Lunge nur unvollständig zu entfalten. Und weiterhin wird eine Atelektase, die von der ersten unvollkommenen Inspiration her sich erhalten hat, dann noch tagelang bestehen bleiben können.

Klinische Untersuchungen deuten nach derselben Richtung.

Dohrn fand beim Studium des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen eine auffallende Geringfügigkeit des Luftwechsels am ersten Tage und eine erhebliche Vertiefung der Atemzüge vom ersten zum zweiten. Von letzterem Tage an wird die Zunahme mehr gleichmässig. Prüft man sehr bald nach der Geburt, so erhält man vollends für die ersten Lebensstunden nur geringe Werte. Bei 4 ausgetragenen Kindern, bei denen der Luftwechsel innerhalb der ersten Stunde nach ihrer Geburt 5 Minuten lang gemessen wurde, ergab sich als Leistung eines Atemzuges im Durchschnitt 29 ccm, bei 9 anderen Kindern, bei denen die gleiche Untersuchung innerhalb der ersten 6 Stunden vorgenommen wurde, zeigte sich ein Mittelwert von 36 ccm für einen Atemzug (gegenüber einem Wert von 38 ccm für den ersten Lebenstag) (14).

Auch *Büchner* fand für die ersten Lebensstunden sehr geringe Werte, in seinem Fall 5, in welchem 20 Minuten nach der Geburt die Beobachtung begann, ca. 17 ccm auf einen Atemzug, im Falle 4, 3½ Stunden nach der Geburt, 21 ccm (15).

v. Recklinghausen bestätigte mit verbesserter Untersuchungstechnik, dass die Grösse der Atemzüge im Laufe der ersten Lebenstage zunimmt (16).

Dohrn konstatierte ferner, dass die Grösse des Luftwechsels beim Frühgeborenen erheblich unter den Mittelwert sank (14).

All diese Beobachtungen legen den Schluss nahe, dass bereits unter physiologischen Verhältnissen die Entfaltung der Lunge nach der Geburt nicht plötzlich durch den ersten Atemzug, sondern allmählich innerhalb der ersten Lebenstage vor sich gehe. Bei Frühgeborenen, allgemeiner gesprochen, bei debilen Kindern wird die Lungenentfaltung noch langsamer erfolgen, werden Atelektasen die Regel sein.

Mehrere Momente noch begünstigen das Bestehenbleiben luftleerer Lungenbezirke. Nach *Zuntz* und *Kohnstein* ist die Erregbarkeit des Atemzentrums für den Reiz der CO_2 am ersten Tage nach der Geburt sehr viel niedriger als später (bei Lämmern und Hunden); sie ist in Parallele zu bringen mit der unvollkommenen Entwicklung des übrigen Nervensystems. So wird denn auch das Atemzentrum

in Tätigkeit gesetzt mehr noch als durch den Gasgehalt (CO_2) durch Stoffe, welche bei der Muskeltätigkeit entstehen. Ein Blut, welchem diese Stoffe fehlen, wird bei gleichem Gasgehalt die Atmung sehr viel schwächer anregen (17).

Es ist nun bekannt, dass debile Kinder meist in einem somnolenzartigen Zustand liegen und sich aktiv kaum bewegen. Die das Atemzentrum treffenden Reize werden daher gering sein und das an sich bereits schwächer erregbare Zentralorgan noch weniger beeinflussen. Dass deswegen noch keine Erstickung oder selbst nur O-Mangel aufzutreten braucht, hängt mit dem schon unter normalen Verhältnissen geringen Atmungsbedürfnis zusammen, welches bei wiederholten Beobachtungen an neugeborenen Tieren, auch bei asphyktisch zur Welt gebrachten Kindern konstatiert worden ist (18). Eine Erklärung findet dies Verhalten in dem relativ erhöhten Hämoglobin-Gehalt des Blutes Neugeborener, wodurch deren Widerstandsfähigkeit gegen eventuell äusseren O-Mangel ex constitutione unterstützt wird.

Wenn nun die Lunge von Anfang an nur unvollkommen ventiliert wird, kann auch der Vagustonus nur unvollständig in Wirksamkeit treten. Nach den Untersuchungen von *Loewy* setzt der Vagustonus erst mit der Lungenentfaltung ein und ist mechanisch von ihr abhängig (19). So kommt es, dass primäre Atelektase die Atmungsrhythmik hemmt und diese Störung wiederum die Entfaltung luftleerer Lungenbezirke unter sonst gleichen Bedingungen hinausschiebt.

Nach den ersten Lebenstagen macht sich eine Aspiration der Lunge durch den Thorax allmählich in steigendem Masse geltend. *Herrmann* nimmt als Erklärung dafür an, dass der Brustkasten rascher wachse als die Lungen (12). Ich kann hier nicht näher darauf eingehen. Sobald eine Aspiration der Lunge von seiten des Thorax stattgefunden hat, wird die Lunge bei Öffnung des Thorax kollabieren. Hierbei fällt sie nicht in den Fötalzustand zurück, sondern sie behält noch eine geringe Luftmenge in sich, die sogen. Minimalluft. Diese erklärt die Schwimmfähigkeit der Lunge, von welcher man sich bei jeder Obduktion überzeugen kann.

Ich kann der häufig wiedergegebenen Ansicht (20) nicht beistimmen, welche das Nichtzustandekommen des atelektatischen Zustandes auf ein Zusammenfallen der Bronchiolen bis zu völligem Abschluss an ihrer engsten Stelle, d. h. am Übergang ins Infundibulum zurückführen will, wodurch der noch in den Alveolen be-

findlichen Luft der Ausgang versperrt würde. Ein solcher Verschluss der Bronchiolen ist anatomisch bisher nicht bewiesen, trotzdem er jederzeit sich leicht müsste nachweisen lassen; ich selbst habe ihn gleichfalls nie gesehen. Einfacher scheint mir das Nichtzustandekommen des atelektatischen Zustandes zurückgeführt werden zu können auf den komplizierten, nicht geradlinigen Verlauf der feineren Luftwege, welcher einen im allgemeinen konzentrisch einwirkenden Druck im einzelnen nicht immer, eher selten, zum Hauptbronchus hin zur Geltung kommen lässt; man müsste eine Peristaltik annehmen. Ferner müsste der Druck den Reibungswiderstand überwinden können, welchen die Luftwege der durchströmenden Luft entgegensetzen.

Wenn aber auch die kollabierte Lunge noch Luft enthält, so gibt sie doch immerhin nicht ein Bild der Lunge, wie es bei uneröffnetem Thorax sich darstellen würde. Ein solches zu erhalten, ist besonders wichtig für histologische Untersuchungen von erworbener Atelektase; gerade hierbei muss ein künstlicher Lungenkollaps vermieden werden. Für Untersuchungen angeborener Atelektase kommt wegen der noch fehlenden Lungenaspiration ein Lungenkollaps nicht in Betracht.

Noch ein zweites Moment ist bei der Untersuchung atelektatischer Lungen zu beachten. Bei der allgemein üblichen Obduktionstechnik wird die Lunge gelegentlich makroskopischer Prüfungen mechanisch mehr oder minder insultiert. Es liegt nahe, dass eine derart vorbehandelte Lunge für das histologische Studium besonders der Atelektase Fehlerquellen in sich bergen muss.

Um ein reines, objektives Bild der Lungenatelektase zu gewinnen, habe ich mich daher der *Gregor*schen Injektionsmethode bedient (21): vor der Öffnung des Thorax wird die Kindesleiche von der Vena cava inferior aus mit $^1/_3$ Formalin unter schwachem Druck injiziert, solange bis schaumige Flüssigkeit aus Mund und Nase quillt. Indem erst am folgenden Tage die Obduktion vorgenommen wird, wird die Lunge in situ fixiert.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 9 Lungen von Säuglingen. Acht davon verdanke ich der hiesigen Kgl. Frauenklinik, welche sie mir in liebenswürdigster Weise überliess. Es waren Neugeborene, welche entweder tot zur Welt gekommen oder mehr minder lange Zeit nach der Geburt ohne leicht ersichtlichen Grund gestorben waren. Die neunte Lunge stammte von einem neun Monate alten Säugling unserer Klinik, welcher einem

hochgradigen Empyem wenige Stunden nach der Rippenresektion erlegen war. Ich bin hierdurch in die Lage versetzt worden, nicht allein über angeborene, sondern auch über erworbene Atelektase Beobachtungen sammeln zu können.

Angeborene Atelektase.

Die angeborene Atelektase ist entweder eine allgemeine, d. h. beide Lungen befinden sich in toto im Zustande der Atelektase, oder sie ist eine partielle, d. h. sie beschränkt sich auf einzelne mehr oder weniger grosse Lungenabschnitte. Die allgemeine Atelektase findet sich naturgemäss nur bei Kindern, welche noch gar nicht geatmet haben. Die partielle Atelektase dagegen setzt den Beginn der Atmung voraus. Während demnach bei der allgemeinen Atelektase die gesamte Lunge im Fötalzustande verharrt, finden sich bei der partiellen Atelektase neben luftleeren bereits lufthaltige Lungenpartien.

Die Anordnung der atelektatischen Stellen einer partiell atelektatischen Lunge ist keine willkürliche, sondern folgt bestimmten Gesetzen. Zunächst ist in der Regel die linke Lunge stärker atelektatisch als die rechte. Dies dürfte in der stärkeren Entwicklung (22) und in der hiermit in Zusammenhang stehenden grösseren inspiratorischen Luftzufuhr der rechten Lunge seine Erklärung finden. In der einzelnen rechten bezw. linken Lunge selbst ist die Verteilung der atelektatischen Bezirke gleichfalls eine gesetzmässige und ätiologisch zu deutende. Die ausgebreitetsten Atelektaseherde finden sich — ich folge der topographischen Lungeneinteilung *Tendeloos* (23) — in den paravertebralen und den zentralen Lungenabschnitten. Die Lungenspitze wird in der Regel sehr rasch lufthaltig, ebenso die Lungenränder. Die Ursache liegt hauptsächlich in den physiologisch ungleichmässigen respiratorischen Volumschwankungen der verschiedenen Lungenteile (23). Nach *Dohrn* und *Tendeloo* fängt der Neugeborene mit den kranialen Thoraxteilen zu atmen an (23), daher werden die Lungenspitzen, und insbesondere die rechte, sehr bald Luft erhalten. Das Maximum der respiratorischen Volumschwankungen aber wird in den peripheren Lungenteilen erreicht (23); darum erhalten diese die Luft sehr zeitig. *Tendeloo* selbst bereits hält diese Tatsache für sehr wichtig und hebt ihre Bedeutung für die forensische Untersuchung hervor (23). Er betont, dass wenn ein neugeborenes Kind nur eine oder einige sehr oberflächliche Atmungen gemacht hat, es möglich

wäre, dass nur die am meisten peripheren Lungenbläschen Luft enthielten, die übrigen atelektatisch blieben.

Der intrathorakale Druck sinkt am wenigsten in den paravertebralen suprathorakalen Teilen der Brusthöhle (23), daher sind dort die respiratorischen Volumschwankungen der Lunge gleichfalls minimal. Am wenigsten nehmen sie zu in den paravertebralen kranialen Lungenabschnitten (in kranio-kaudaler Richtung). Dieses Verhalten erklärt das Vorwiegen der Atelektase in den paravertebralen suprathorakalen und kranialen Lungenabschnitten.

Die respiratorischen Volumschwankungen der paravertebralen kaudalen Lungenabschnitte sind unter dem Einflusse des Zwerchfells zwar grösser als die der paravertebralen kranialen, doch sie sind weit kleiner als die der peripheren Lungenpartien. Die Erklärung hierfür dürfte hauptsächlich in der Kürze und Dicke der dorsalen Bronchien zu suchen sein, welche die Dehnbarkeit sämtlicher paravertebralen Lungenabschnitte herabsetzt. Dazu kommt der grössere Blutgehalt der paravertebralen kaudalen Lungenteile, welcher gleichfalls ihre Dehnbarkeit mindert. Indem bei Asphyxie nicht allein die Respirationsbewegungen stocken, sondern auch die Blutzirkulation aus gleichen zentralen Gründen verschlechtert ist, wird die Atelektase der paravertebralen, auch der kaudalen Lungenabschnitte begreiflich, um so mehr, als die stockende Atmung und die schwache Blutzirkulation noch einen Circulus vitiosus schaffen.

Die extremste Atelektase wird in den zentralen Lungenabschnitten gefunden, namentlich denen, welche sich dorsalwärts an den Hilus anlegen. Hier spielt einmal der stumpfwinkelige Abgang der zugehörigen Bronchien eine Rolle, welcher an sich schon die Ventilation des Lungenparenchyms erschwert, dann die Lage eben am Hilus selbst. Die zentralen, dem Hilus nahe liegenden Lungenteile sind, weil sie zahlreiche dicke Bronchien enthalten, viel weniger dehnbar als die peripheren (23).

Es wird in der bisherigen Literatur allgemein angegeben, dass atelektatische Lungenteile gegenüber lufthaltigem Lungengewebe eingesunken sind. Bei der von mir innegehaltenen Untersuchungstechnik waren die atelektatischen Bezirke niemals eingesunken. Die abweichende Angabe der älteren Autoren findet in der gewöhnlichen, allgemein üblichen Sektionstechnik ihre Erklärung und ist auf den Lungenkollaps zurückzuleiten. Wird durch vorhergehende

Fixierung der künstliche Lungenkollaps vermieden, so bleibt auch das Einsinken der atelektatischen Lungenteile aus. Nur durch dunklere Färbung unterscheiden sich diese vom lufthaltigen Gewebe. Die histologische Untersuchung gibt dafür den Aufschluss. Untersuchung der Lunge auf Luftgehalt durch Kompression zwischen den Fingern habe ich bewusst unterlassen, weil diese doch recht eingreifende Methode zu fehlerhaftem Ergebnis führen muss.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden die Lungen in toto in Formol *Müller*, am folgenden Tage dann für eine Woche in *Müller*sche Flüssigkeit gebracht. Nach hinreichendem Wässern erfolgte darauf die Härtung in steigendem Alkohol. Im 90 proz. Alkohol wurden die Lungen in 1—2 cm dicke horizontale Querschnitte zerlegt, diese endlich in Celloidin eingebettet. Die Untersuchung wurde vorgenommen an ca. 20 μ dicken, mit *Delafield*schem Hämatoxylin gefärbten, horizontalen Totalschnitten, welche eine topographische Übersicht gestatteten.

Die mikroskopische Durchmusterung der Präparate bestätigte zunächst das Ergebnis der makroskopischen Betrachtung der Lungen hinsichtlich der topographischen Verteilung der Atelektasen. Im einzelnen ergab sich folgendes:

Absolute Atelektase, d. h. völlig luftleeres Lungengewebe fand sich überaus selten und nur an der vorzüglichsten Prädilektionsstelle für Atelektase, dorsal vom Hilus. An derartigen Stellen war das Lungengewebe als solches kaum zu erkennen, da die alveoläre Struktur mangelte. Nur das Vorhandensein von Bronchien liess keinen Zweifel an der Natur des vorliegenden Organs. Neben den Bronchien waren epitheloide kubische Zellen zu sehen, welche in undeutlicher Drüsenstruktur angeordnet waren. Dazwischen fanden sich auffallend zahlreiche, dicht gefüllte Blutgefässe und Kapillaren. (Taf. I—II, Fig. 1.)

Die komplette Atelektase ergreift entweder kleine Läppchen im ganzen oder einzelne Abschnitte grösserer Lappen. Im letzteren Falle ist sie nicht scharf begrenzt, sondern geht allmählich mit einer Zone unvollständiger Atelektase in normal lufthaltiges Gewebe über. Die Ursache für dieses Verhalten ist weniger eine anatomische als eine physiologische, indem es abhängig ist von der Ventilation der Lungenbläschen; diese aber nimmt wenig Rücksicht auf die anatomische Einteilung der Lunge, welche nur entwicklungsgeschichtlich begründet ist.

Die unvollständige Atelektase unterscheidet sich von der kompletten durch geringen Luftgehalt. Im histologischen Präparate

sieht man zwischen Lungenpartien, welche noch im Fötalzustand verharren, diffus kleinere oder grössere, runde oder längliche, regelmässig oder unregelmässig begrenzte Hohlräume, welche von epitheloiden Zellen umrahmt werden und durch gelegentlich sichtbaren Übergang in Bronchiolen sich als Alveolengänge kundgeben. Man erkennt auch bereits einzelne Endbläschen. Indem mit steigendem Luftgehalt die Alveolenstruktur des Organs deutlicher hervortritt, erfolgt der Übergang in das normale Lungengewebe (Taf. I—II, Fig. 2).

Das bisher erörterte Bild sozusagen pathologisch-physiologischer Atelektase findet man jedoch in dieser reinen Form nur selten bei Säuglingen, welche bald nach der Geburt gestorben sind. Es muss hervorgehoben werden, dass ein grosser Teil von dem, was bei der üblichen Obduktion makroskopisch als Atelektase angesprochen wird, keine Atelektase in dem oben geschilderten Sinne ist. Es handelt sich vielmehr meist um Komplikationen mit Lungenblutungen und Lungenödem. Wenn man trotzdem an der Bezeichnung Atelektase festhalten will, so ist sie zum mindesten im wesentlichen keine angeborene, sondern eine erworbene.

In der ältesten Literatur (2) wurden die Atelektasen bei Neugeborenen als angeborene Pneumonien gedeutet. Wenn dies auch bald als falsch erkannt wurde, so erhoben sich doch nach kurzer Zeit bereits Stimmen, welche die bei Neugeborenen gefundene Atelektase nicht für ein Verharren im fötalen Zustande, sondern für eine Rückkehr zu demselben erklärten, also immerhin sie für eine erworbene hielten (2). Diese Auffassung besteht bis heute zu recht, wenn sie auch auf Grund der neueren Untersuchungen modifiziert werden muss.

Nach dem oben ausgeführten ist es wahrscheinlich, dass die Lunge des Neugeborenen, auch des gesunden, nicht plötzlich, sondern erst allmählich zur völligen Entfaltung gelangt. Bei lebensschwachen Kindern, ganz abgesehen von asphyktischen, darf man dies als bestimmt annehmen. Das sind allerdings die Kinder, welche sobald nach der Geburt zugrunde gehen, das sind die Kinder, bei welchen die Atelektasen vorzugsweise gefunden werden. Allein die Schwäche der Herztätigkeit steht bei ihnen im Vordergrunde; es ist nur begreiflich, wenn dieselbe rasch zu Störungen der Blutzirkulation Anlass gibt. Ein Nachlass der Ventrikelsystole muss notwendig zu einer Stauung im kleinen Kreislauf führen: es kommt dort zur Stase, welche durch die mangelhaften Respirationsbewegungen unterstützt wird. Eine Zeitlang ist die Stase in den

Blutgefässen der Lunge für eine Folge der Atelektase gehalten worden (2). Diese Anschauung muss heute wohl insofern eingeschränkt werden, als die Stase durch die Atelektase nur begünstigt wird. Indem die Stase ihrerseits die Dehnbarkeit der Lunge herabsetzt, wird ein Circulus vitiosus geschaffen, welcher bereits allein eine Insuffizienz der Atmung schliesslich bedingen muss.

Die Stase hat jedoch weiterhin noch den Austritt von Blut oder Blutflüssigkeit aus den Kapillaren zur Folge, was nur auf eine durch die Stase hervorgerufene Schädigung der Kapillarwandungen zurückgeführt werden kann. Je mehr sich Stase und Atelektase gegenseitig verstärken, desto eher kommt es zum Austritt von Blut in das Lungengewebe. Darum findet man die kompletten Atelektasen gewöhnlich von Blutungen durchsetzt. (Taf. I—II, Fig. 3.)

Da, wo das Lungengewebe schon ein wenig entfaltet ist und derart, wenn auch unvollkommen, ventiliert wird, ist die Zirkulationsstörung und damit die Schädigung der Kapillarwandungen eine geringere. Deshalb kommt es in Gebieten unvollständiger Atelektase weniger zu Blutungen als zu Ödem. Das Ödem kann weite Strecken einnehmen und füllt die Alveolen teils gänzlich, teils unvollständig. (Taf. I—II, Fig. 4.)

Entsprechend ist der Luftgehalt dieser Lungenpartien wechselnd, und bei gleichem makroskopischem Anblick wird ein Teil im Wasser untersinken, der grössere jedoch wohl schwimmen. Fingerdruck lässt Luft nur aus einzelnen Teilen entweichen; Aufblasen vom Hauptbronchus aus wird bis zu gewissem Grade gelingen. Funktionell müssen diese Partien die Bedeutung kompletter Atelektasen haben, da hier ein respiratorischer Gasaustausch unmöglich ist[1]). Klinisch machen sich diese Stellen durch feinstes Knistern geltend, ein Signum mali ominis. Nachdem die dem Tode geweihten Kinder infolge ihrer allgemeinen Schwäche nicht imstande sind, die Verkleinerung ihrer respiratorischen Lungenoberfläche durch Änderung des Atmungstypus auszugleichen, tritt das Atelektasenödem der Neugeborenen in Parallele zum agonalen Lungenödem der Erwachsenen. — Auf die sich unter Umständen noch entwickelnde hypostatische Pneumonie brauche ich an dieser

[1]) Dass es sich bei dem von mir geschilderten Atelektasenödem nicht um ein auf die Injektion der Lunge zurückzuführendes Kunstprodukt handelt, geht am besten daraus hervor, dass die normal entfalteten lufthaltigen Alveolen keine Flüssigkeit enthalten.

Stelle nicht näher einzugehen. *Bartenstein* und *Tada* (22) haben darüber genaue Untersuchungen angestellt.

Erworbene Atelektase.

Als Typus für die Schilderung erworbener Atelektase diene die Lunge eines 9 Monate alten Säuglings, welcher einem schweren Empyem erlegen war. Die linke Lunge war durch das Empyem derart komprimiert, dass ihr Durchmesser an der am stärksten komprimierten Stelle nur 1 cm betrug! Diese Lunge bot Gelegenheit, sowohl diejenigen Erscheinungsformen zu studieren, welche als Kompressionsatelektase, als auch diejenigen, welche als Obstruktionsatelektase allgemeinere pathologisch-anatomische Bewertung gefunden haben.

In dem durch das Empyem am stärksten komprimierten Gebiete war die Lunge makroskopisch graurot und erweckte den Eindruck kompletter Atelektase. Die mikroskopischen Präparate bestätigten diese Vermutung nicht: nirgends, selbst nicht dicht unter der infiltrierten Pleura, fand sich eine Atelektase. Allenthalben war das Lungengewebe nur komprimiert; die Alveolen, verkleinert, hatten geschlängelte Wandungen, waren jedoch überall entfaltet und enthielten sämtlich Luft. (Taf. I—II, Fig. 5.)

Dieses überraschende Ergebnis kann nicht auf unvollkommene Kompression der Lunge bezogen werden; denn es ist makroskopisch schlechterdings nicht vorstellbar, dass die Lunge an der am stärksten komprimierten Stelle noch weiter hätte zusammengedrückt werden können. Nur durch Kompression anderer Lungenabschnitte oder durch Verdrängung hätte das Empyem wachsen können. Somit bleibt nur die Schlussfolgerung übrig, dass durch Kompression von seiten eines Empyems eine Atelektase unmittelbar in der Regel nicht hervorgerufen werden kann und dass eine solche, wenn sie beobachtet wird, ein Kunstprodukt ist, welches auf wenig schonende Untersuchungstechnik zurückgeführt werden muss.

Anders steht es mit der Obstruktionsatelektase; solche habe auch ich feststellen können. Für das Zustandekommen einer Obstruktionsatelektase wird in der Regel einfach die aus welcher Ursache immer erfolgende Verstopfung des zuführenden Bronchus verantwortlich gemacht. Indem auf die experimentellen Ergebnisse *Lichtheims* (1) zurückgegriffen wird, wird ausgeführt, dass bei Verstopfung des zuführenden Bronchus keine Luft mehr in das peripherwärts liegende Alveolargebiet dringen kann und die darin

abgeschlossene Luft allmählicher Resorption anheimfällt; es kollabieren die Alveolen, die Alveolarwände legen sich aneinander. So einfach jedoch liegen die Verhältnisse im allgemeinen nicht. Die von mir innegehaltene Untersuchungstechnik, welche zugleich topographische Übersicht gestattet, lässt vielmehr folgendes erkennen:

Die Verstopfung kleinerer Bronchien mit Sekret bezw. katarrhalischer Absonderung ist eine häufige Erscheinung und gelangt selbst bei leichteren entzündlichen Affektionen der Luftwege vielfach zur Beobachtung. Man müsste daher erwarten, dass auch Resorptionsatelektase ein häufiger Befund wäre. Dies aber ist nicht der Fall; die Resorptionsatelektase ist im Gegenteil sehr selten. Wenn die um die kleinen verstopften Bronchien herumliegenden Alveolen in der Tat luftleer befunden werden, so handelt es sich in der Regel um entzündliche Infiltration, bezw. entzündliches Ödem.

Die Resorptionsatelektase müsste sich mit Vorliebe in der Nachbarschaft entzündlicher Infiltrationen, namentlich bronchopneumonischer Prozesse ausbilden; dies ist jedoch nicht der Fall. Sie bevorzugt topographisch bestimmte Bezirke. Es ist interessant, dass auch die Resorptionsatelektase da besonders zur Beobachtung gelangt, wo Atelektase im allgemeinen am ehesten entsteht: in den bereits physiologisch am schlechtesten ventilierten Lungenteilen in der Nähe des Hilus.

Die Ursache ist zweifellos nicht auf Verstopfung kleinster Bronchien allein zurückzuführen. Vielmehr dürften ähnliche Verhältnisse in Betracht kommen, wie sie oben bei der Erörterung der sogen. angeborenen Atelektase in den Vordergrund gestellt worden sind. Unter dem Einfluss z. B. eines pleuritischen Exsudats bezw. Empyems wird die Dehnbarkeit der Lunge soweit herabgesetzt, als das Exsudat sich erstreckt. Die Lunge zieht sich der Ausdehnung des Exsudats entsprechend nach dem Hilus hin zusammen. Die nächste Folge davon ist, dass die dem Hilus nächstgelegenen Lungenpartien noch weniger oder endlich gar nicht mehr ventiliert werden und die in ihnen enthaltene Residualluft allmählich resorbiert wird. Ein Katarrh der feinen Bronchien wird begünstigend wirken. Im mikroskopischen Bilde sieht man dementsprechend an derartigen Stellen atelektatisches Lungengewebe ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen am Parenchym.

Im Gegensatze dazu gibt es doch auch tatsächliche Druckatelektasen. Solche können aus örtlichen Gründen allenthalben

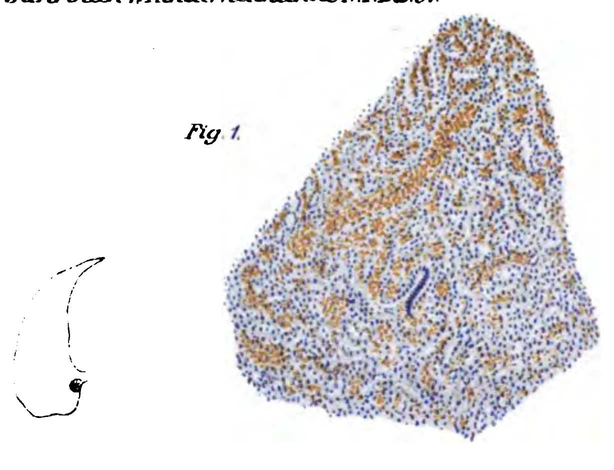
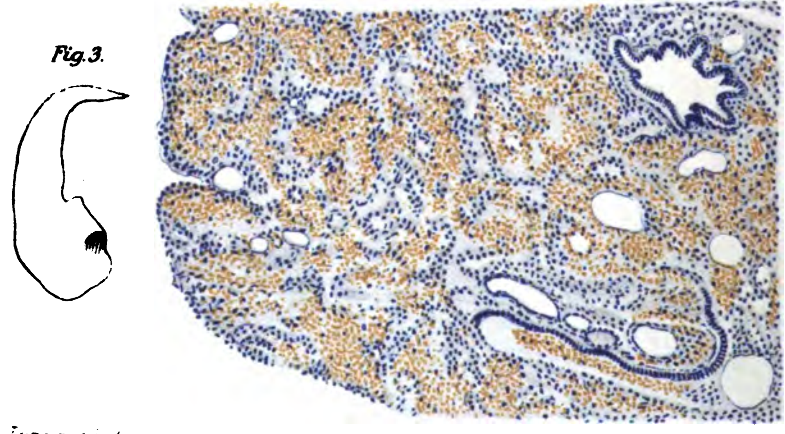


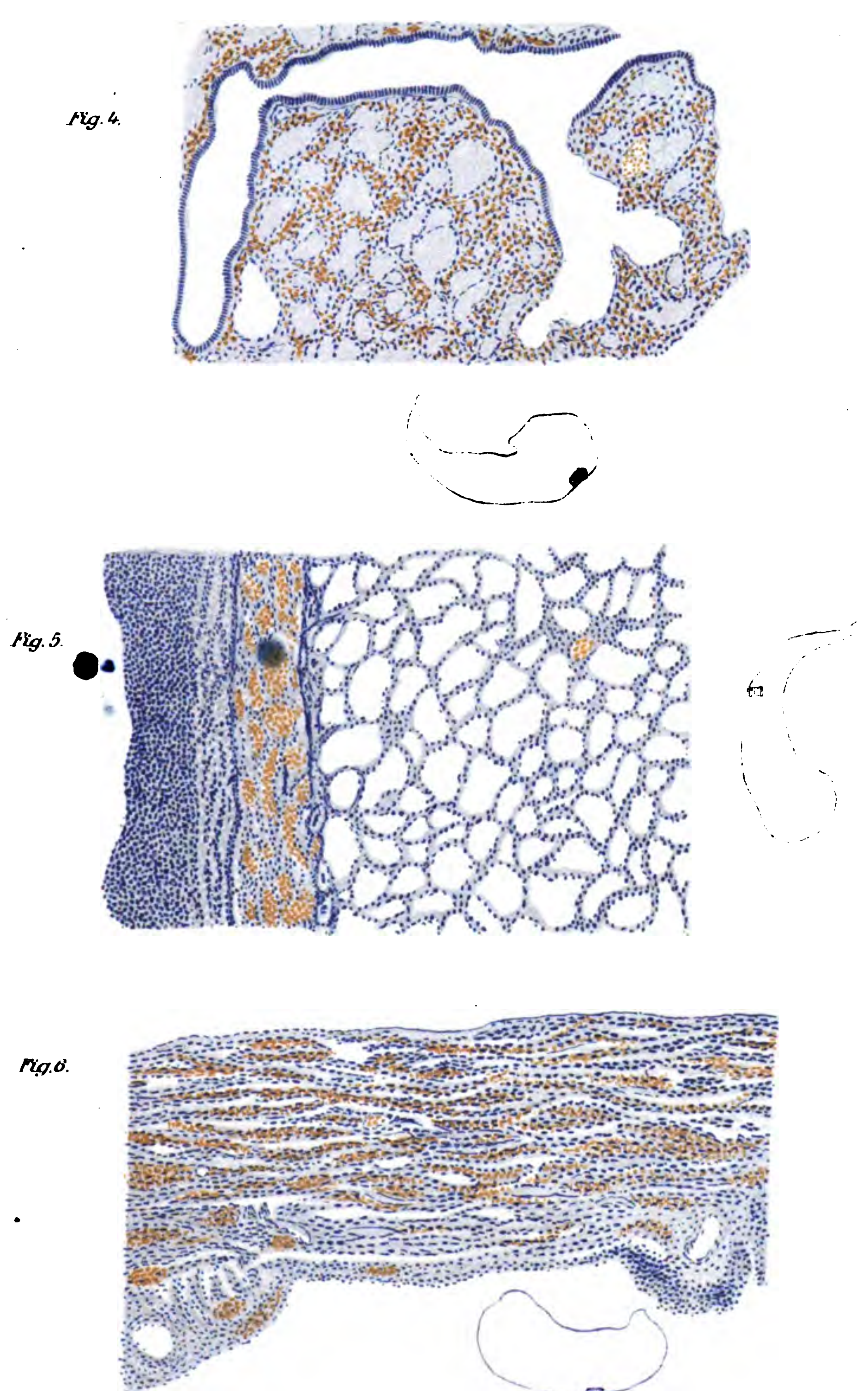
Fig. 2.



[illegible]
Peiser

Verlag von S. Kar

Taf. I-II.



...lin N.W. 6.

Lith. Inst. Berlin S. 53.

zustande kommen; sie werden jedoch teils primär, teils sekundär infolge der Alteration der Gefässe von vornherein durch entzündliche Vorgänge kompliziert sein. Ich selbst hatte Gelegenheit, in einer sogen. Wabenlunge (24) derartige Druckatelektasen zu beobachten. Dieselben waren unter dem Einflusse umschriebener Infiltrationsherde zur Entwicklung gelangt oder durch den Druck einer „Wabe". (Taf. I—II, Fig. 6.)

Hiermit glaube ich, die Schilderung der verschiedenen Formen der Lungenatelektase abschliessen zu dürfen. Der verbesserten Untersuchungstechnik ist es zu danken, wenn es gelungen ist, einige ältere pathologisch-anatomische Angaben richtig zu stellen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—II.

Fig. 1: Komplette Atelektase (10½ Stunden gelebt).
„ 2: Unvollständige Atelektase (10½ Stunden gelebt).
„ 3: Atelektase mit Blutungen (3 Tage gelebt).
„ 4: Ödem-Atelektase (3 Tage gelebt).
„ 5: Empyem.
„ 6: Druck-Atelektase (Wabenlunge).

Literatur.

1. *Lichtheim*, Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. experim. Path. Oktober 1897.
2. *Ziemssen*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1877. F. C. W. Vogel.
3. *Gerhardt*, Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. H. Laupp.
4. *Runge*, Die Krankheiten der ersten Lebenstage, Stuttgart 1906. F. Enke.
5. *Pfaundler* und *Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. F. C. W. Vogel.
6. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. J. A. Barth.
7. *Knapp*, Über einige pathologisch-anatomische Befunde an Lungen asphyktisch Geborener. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 46.
8. *Bernstein*, Über die Entstehung der Aspiration des Brustkorbes bei der Geburt. Pflüg. Arch. XVII. 1878.
9. *Herrmann*, Über den atelektatischen Zustand der Lungen und dessen Aufhören bei der Geburt. Nach Versuchen des Herrn stud. med. Keller. Pflüg. Arch. XX. 1879.
10. *Bernstein*, Zur Entstehung der Aspiration des Thorax bei der Geburt. Pflüg. Arch. XXVIII. 1882.
11. *Rosenthal*, Die Physiologie der Atembewegungen und der Innervation derselben in Herrmanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1882. F. C. W. Vogel.
12. *Herrmann*, Das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt. Pflüg. Arch. XXX. 1883.
13. cit. nach Herrmann (12).

14. *Dohrn*, Über die Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXII. 1895.
15. cit. nach Dohrn (14).
16. *v. Recklinghausen*, Über die Atmungsgrösse des Neugeborenen. Pflüg. Arch. Bd. 62. 1896.
17. *Zuntz* und *Kohnstein*, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Säugetier-Fötus. Pflüg. Arch. Bd. 42. 1888.
18. *v. Vierordt*, Physiologie des Kindesalters in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1881. H. Laupp.
19. *Loewy*, Über den Tonus des Lungenvagus. Pflüg. Arch. Bd. 42. 1888.
20. Vgl. z. B. Boruttau: „Die Atembewegungen und ihre Innervation" in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1905. F. Vieweg u. Sohn.
21. *Gregor*, Über die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen. Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilk. No. 20. 1903.
22. *Bartenstein* und *Tada*, Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Leipzig und Wien 1907. F. Deuticke.
23. *Tendeloo*, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. J. F. Bergmann.
24. *Peiser*, Wabenlunge im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. VI. 1907.

Vereinsbericht.

Freie Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie.

Vorsitzende: *O. Heubner*-Berlin und *A. Czerny*-Breslau.

Schriftführer: *L. Langstein*-Berlin.

Am 29. III. 1908 fand in Breslau die zweite Tagung der „Freien Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie" statt. Nach einleitenden Begrüssungsworten *Heubners* nahm *Czerny*-Breslau das Wort zu dem Referat-Thema: **Über die Bedeutung der Inanition bei Ernährungsstörungen der Säuglinge.**

C. leitete die Diskussion über das genannte Thema mit einer Erörterung der Definition des Begriffes der Inanition ein. Am wichtigsten ist die Unterscheidung der Inanition aus äusseren und inneren Ursachen. Bei der ersteren handelt es sich um beabsichtigte Nahrungsentziehung oder um unüberwindliche Hindernisse bei der Nahrungszufuhr, bei der letzteren um eine Insuffizienz des Organismus, die verabreichte Nahrung oder einzelne Bestandteile derselben ausnützen zu können. Die Diskussion der Inanition aus inneren Ursachen umfasst drei Fragen: 1. Welche Arten von Inanition kommen überhaupt in Betracht? 2. Wie lange werden dieselben von Säuglingen ertragen und welchen Grad dürfen sie erreichen, um noch reparabel zu sein? 3. Welche Mittel stehen zur Verfügung, ihnen vorzubeugen und abzuhelfen?

Die Prüfung der ersten Frage zeigt, dass wir vorläufig nur eine Inanition infolge Mangels an anorganischen Bestandteilen und zwar an Alkalien kennen. Es ist wahrscheinlich, dass auch der Mangel an anderen organischen Substanzen schwere Störungen zur Folge hat, doch liegen darüber noch nicht genügende Untersuchungen vor. Bezüglich der zweiten Frage muss auf den grossen Unterschied hingewiesen werden, welcher sich bei der Inanition geltend macht, wenn dieselbe mit grossen oder mit geringen Wasserverlusten einhergeht. Die Inanition aus inneren Ursachen wird um so länger ertragen, je langsamer sie sich abspielt, so dass dem Organismus Zeit gegeben ist, von seinen Reserven Gebrauch zu machen. Für die langsam verlaufenden Fälle gilt die von *Quest* aufgestellte Grenze. Bei der Beantwortung der dritten Frage ergibt sich, dass bisher alle Bestrebungen nur darauf gerichtet waren, dem Wasserverlust des Organismus entgegenzuwirken. Darauf läuft die Therapie mit Salzlösungen unter Verabreichung von Kohlehydraten hinaus. Dagegen fehlen uns vorläufig Hülfsmittel, um dem Katalysatorenmangel vorzubeugen. Das Suchen nach solchen Mitteln ist gegenwärtig eine unserer wichtigsten Aufgaben.

An den Vortrag schloss sich eine sehr lebhafte Diskussion:

Rietschel-Dresden betont zunächst die Wichtigkeit, die Klinik der Inanition genau zu studieren. Es ist sehr schwer zu sagen, welche Symptome auf Rechnung der Intoxikation und welche auf Kosten des Hungers zu setzen sind. *Rietschel* hat im speziellen studiert, wie sich die Assimilation der Kohlehydrate im Verlauf des Hungerzustandes verhalte, und er hat gefunden, dass die Inanition an und für sich bereits zu einer Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker führe. Er demonstriert das an einer Reihe von Kurven. Ob die nach einem Hungerzustande zur Ausscheidung gelangende Zuckerart Laktose oder Galaktose sei, ist bei geringen Mengen nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden. Soviel steht jedoch fest, dass der Säugling sich in Bezug auf seinen Kohlehydratstoffwechsel so verhalte wie das Tier mit Hungerdiabetes. Durch diese Feststellung verliert das Symptom der Zuckerausscheidung für die Diagnose der Intoxikation an Bedeutung. Es gibt keine Indikation dafür ab, die Nahrungszufuhr weiter einzuschränken, da im Gegenteil vermehrte Zufuhr von Nahrung das Symptom zum Schwinden bringen kann. Auch diesen Befund belegt *Rietschel* mit Kurven. Zum Schluss geht er auf Versuche ein, die beweisen, dass Einatmung von Aceton zur Glykosurie beim Menschen Veranlassung gibt. Er bespricht ganz kurz therapeutische Versuche mit Alkoholzufuhr bei schwerer Intoxikation, die günstig verliefen, zu weitgehenden Entschlüssen jedoch vorläufig nicht berechtigen.

Vogt-Breslau hat Untersuchungen darüber angestellt, die klären sollten, wie gross die Erhaltungsdiät beim ernährunggestörten Säugling ist. Es ergibt sich, dass eine Zufuhr von 40—60 Kalorien wochenlang ertragen werden kann, ohne dass die Chance der schliesslichen Reparation ausgeschlossen ist.

Langstein-Berlin bespricht die Versuche, die an der *Heubner*schen Klinik über die Bedeutung des Hungerzustandes angestellt werden. Hungerversuche an wachsenden kleinen Tieren zeigten, dass der Tod in verschieden langer Zeit eintritt, dass die Gewichtsabnahme, die durch den Hunger bis zum Tode eingetreten war, $^1/_5$ bis $^1/_3$ des Körpergewichtes betrug. Die Acidose durch den Hungerzustand bei Inanition einerseits und bei akuter Ernährungsstörung scheinen insofern wesensverschieden, als die mikrochemische Reaktion des Lebergewebes in den untersuchten Fällen ganz verschiedene Ausschläge gab. Es ist schwer, die Gesetze der Acidose bei den Ernährungsstörungen heute schon vollständig zu übersehen. *L.* weist auf die grosse Bedeutung der *Rietschel*schen Versuche hin, betont aber die Notwendigkeit, zu untersuchen, ob der nach Milchzufuhr ausgeschiedene Zucker Laktose oder Galaktose sei. Handelt es sich um Galaktose, dann hätten wir eine ganz spezifische Schädigung des intermediären Stoffwechsels durch den Hunger vor uns. Gegenüber der Behauptung *Czernys*, dass, um Tiere dauernd am Leben zu erhalten, die Zufuhr von drei verschiedenartigen Eiweisskörpern notwendig sei, verweist *Langstein* auf Experimente *Abderhaldens* und seiner Schüler, die ergaben, dass Zufuhr eines einzigen Eiweisskörpers, auch wenn derselbe aufgespalten sei, genüge, um sogar Gewichtsansatz zu erzielen.

Ludwig F. Meyer-Berlin macht auf gewisse Beziehungen zwischen Kohlehydratmästung und Wasseransatz aufmerksam, die von *Zuntz* fest-

gestellt worden sind. Danach bindet 1 g im Organismus aufgestapeltes Glykogen 3 g Wasser. Es folgt daraus, dass Kohlehydratfütterung vom Glykogenansatz plus Wasserrentention gefolgt sein muss.

Finkelstein-Berlin: Der therapeutische Nutzen des Hungers beschränkt sich auf die Behebung von Intoxikation und Gährungen. Darüber hinaus schadet er entweder durch Erzeugung akuter Kollapse oder akute Verringerung des noch vorhandenen Funktionsrestes. Zur Vermeidung des Hungerschadens bei der Behandlung schwer gestörter Kinder ist möglichst bald auf eine Kalorienzufuhr hinzuarbeiten, die den Erhaltungsbedarf wenigstens um ein Minimum übersteigt.

Noeggerath-Berlin erwähnt *Langstein* gegenüber seine Versuche mit *Falta*, in denen es nicht gelang, Ratten mit Fett, Kohlehydraten, Salzen und Eiweiss (teils eine Art, teils Mischung der verschiedensten Arten) *dauernd* am Leben zu erhalten.

Keller-Berlin: Im Tierversuch zeigt sich, dass Unterernährung resp. Hunger den Organismus nicht dauernd schädigen. Die Hungertiere sind noch wenige Tage vor dem Tode in einem Zustand, dass sie durch zweckmässige Ernährung zu schneller Reparation zu bringen sind.

Feer-Heidelberg sah oft Fälle von chronischen Ernährungsstörungen speziell mit Atrophie, welche am ersten Tage einer Teediät rapid zugrunde gingen, was bei dünnem Schleim, besonders bei Zusatz von Salz- oder Fleischbrühe, viel weniger eintritt. Die Fälle von chronischer Inanition nach wochenlanger Schleimernährung sind ohne Frauenmilch oft nicht zu retten und reagieren häufig bei Einführung minimaler Mengen von Kuhmilch mit bedrohlichen oder tödlichen Kollapsen.

Vogt-Breslau wiederholt gegenüber den Einwänden von *Finkelstein* und *Keller* seine Definition der Erhaltungsdiät. Er betont, dass für die Reparation nicht die ausreichende Kalorienzufuhr, sondern in erster Linie die funktionelle und anatomische Wiederherstellung entscheidend sein dürfte. Ferner weist er darauf hin, dass die von verschiedenen Herren gemachte Beobachtung, dass Schleimdiät in der Therapie der chronischen Ernährungsstörungen einen grossen Unterschied gegenüber reiner Teehungerdiät bedeute, zu näherer Untersuchung auffordert.

Göppert-Kattowitz: Der oberschlesische eitrige Darmkatarrh (epidemisch und ansteckend) wird durch lange Teediät ebenso unreparierbar, wie durch Mehldiät. Nach langer Mehldiät ist Teediät gefährlich. An Stelle der vielleicht kalorienreichen Nahrung muss eine kleine Menge Frauen- oder Kuhmilch treten. Doch muss eine salzhaltige Nahrung (Brühe und Karlsbader Mühlbrunnen) dazu treten. Das spezifische Hungern bei Kindermehl ist gefährlicher, als die alle wichtigen Stoffe, wenn auch in geringster Menge, enthaltende Milchsalzdiät. Die Molke kann die Kuhmilch vollständig in diesem Zustande ersetzen.

Rietschel-Dresden: Die günstige Wirkung der Schleimabkochungen sei darauf zurückzuführen, dass dadurch Wasser angesetzt wird; Hungerversuche an Tieren dürfen nie verglichen werden mit denen an Menschen, denn letztere sind stets vorher durch Ernährungsstörungen geschädigt.

Finkelstein-Berlin tritt für scharfe Fassung des Begriffes „Erhaltungsbedarf“ im Sinne *Rubner-Heubner* ein.

Keller-Berlin: Es wird zu wenig Wert darauf gelegt, ob es sich um quantitative Unterernährung bei zweckmässiger Nahrung oder um qualitative Unterernährung bei unzweckmässiger Nahrung handelt.

Schaps-Berlin: Bei dem Studium der Unterernährung ist es von Bedeutung, wie lange und bei welchem Ernährungsregime die Kinder unterernährt wurden. Bei mehrwöchentlicher Verabreichung von Kohlehydraten sind Kinder zuweilen überhaupt nicht mehr zu retten. *Schaps* hat 4 Wochen und länger mit Mehl gepäppelte Kinder gesehen, welche bei der vorsichtigsten Zufuhr von Frauenmilch zum exitus kamen. Nach Lage der Dinge war lediglich die Frauenmilch für die Katastrophe verantwortlich zu machen.

Heubner-Berlin bittet um eine schärfere Formulierung der gebrauchten Ausdrücke, speziell des Ausdrucks Ausnützung, da es sich doch nicht um Störungen der Resorption handele. Er bittet auch darum, den Begriff der Erhaltungsdiät im ursprünglichen Sinne beizuhalten und die Bedeutung des Brennmaterials nicht zu sehr zu unterschätzen. Er betont, dass bisher ein Vorzug, der dem Hunger sicherlich zukommt, nicht erwähnt worden sei, das sei das Ausruhen der funktionierenden Apparate. Ganz abgesehen von der Rätselhaftigkeit des intermediären Stoffwechsels müsse die Rolle des Darmepithels bei den geschilderten Störungen genauer untersucht werden. Die Arbeit *Fausts* über die Schädigung des Darmepithels durch das Bortriocephalusgift rege zu Forschungen in dieser Richtung an. *Heubner* berichtet schliesslich über Fälle rätselhafter Gewichtsstürze bei zweckmässigster Ernährung und Pflege ohne weitere klinische Erscheinungen, die sich schliesslich nur durch das Einschränken der Milch auf ein Minimum und Übergang zu vegetabilischer Diät vermeiden liessen.

Czerny-Breslau bemerkt im Schlussworte gegenüber *Langstein*, dass es nicht darauf ankomme, Tiere kurze Zeit durch Zufuhr eines Eiweisskörpers am Leben zu erhalten. Erst *Röhmann* hat es zu Wege gebracht, mit Fütterung von Eiweisskörpern aus dem Ei Tiere durch Generationen am Leben zu erhalten. *Heubner* gegenüber gibt *Czerny* zu, dass der von ihm gewählte Ausdruck „Ausnützung" zu Missverständnissen Veranlassung geben könne; von Resorptionsstörungen sei nicht die Rede.

Heubner-Berlin: **Das Elektrokardiogramm beim Säugling und älteren Kinde.**

Einleitend betont *Heubner* die Unzulänglichkeit der bisherigen Methoden der Funktionsprüfung des Herzens und den Fortschritt in dieser Richtung durch die Anwendung des Elektrokardiogramms. Die Aufzeichnung desselben bei Säuglingen und älteren Kindern hat zu bemerkenswerten Ergebnissen geführt. Die Ventrikelzacke beim Säugling sieht anders aus als beim Erwachsenen. Es entsteht eine Zacke nach unten, die man als Säuglingszacke bezeichnen kann. Im 6. bis 7. Monat fängt die Säuglings-Zacke sich zu verringern und im 11. Monat zu verschwinden an und bleibt durch das ganze Leben weg. Der Einfluss mangelhaften Gedeihens auf die Zacke ist nicht erkennbar. In einem Falle schwerer Intoxikation war die Ventrikelzacke sehr niedrig. Im späteren Kindesalter findet sich die infantile Zacke bei neuropathischen Kindern. *Heubner* demonstrierte ferner an Kurven den Einfluss wiederholter Infektion auf das Elektrokardiogramm des Säuglings und das Elektrokardiogramm

eines Falles, bei dem an eine Degeneration des *His*schen Bündels gedacht wurde.

Czerny-Breslau fragt, ob man beim Säugling durch das Elektrokardiogramm das Herz früher als abnorm funktionierend erkennen kann, als dies klinisch möglich ist.

Rietschel-Dresden: Das Bleiben der normalen Zacke und das Fehlen der zweiten Schwankung bei dem schwer intoxizierten Kinde lässt sich vielleicht zur Feststellung des Verschwindens des einen Herztones verwerten. Es scheint, dass bei den schweren Toxikosen der erste Herzton bis zum Tode bestehen bleibt.

Heubner-Berlin meint im Schlusswort, dass es durch das Elektrokardiogramm möglich sein werde, Störungen aufzudecken, die wir klinisch nicht nachweisen können. Er warnt jedoch vor zu weitgehenden Schlüssen, dazu sei das Material noch nicht gross genug.

Funaro-Berlin macht erläuternde Bemerkungen zur Technik der Aufnahme des Elektrokardiogramms beim Säugling und zeigt diesbezügliche Apparate.

Finkelstein-Berlin: **Zur Kenntnis des alimentären Fiebers.**

F. vertritt den Standpunkt, dass jede Temperatur über 37,3 beim Säugling als pathologisch anzusehen sei. Die Temperaturerhöhung erweist sich dadurch als alimentär, dass es gelingt, sie durch Nahrungsbeschränkung herabzusetzen, als pathologisch, weil gesunde Säuglinge durch Monothermie ausgezeichnet sind. Fieber kann durch Nahrung nur dann entstehen, wenn eine Läsion des Darmes vorliegt. Vorbedingung des alimentären Fiebers ist demnach eine primäre Schädigung der Darmwand, und diese erweist sich klinisch durch das Auftreten dyspeptischer Stühle; mit dem Auftreten normaler Stühle schwindet das Fieber. *F.* bezeichnet den Zucker als das fiebererzeugende Agens. Bei leichter Darmstörung erregen nur grosse Mengen Zucker Fieber, bei schweren Darmstörungen bereits geringe Mengen. Mit dieser Anschauung scheint im Widerspruch zu stehen, dass es auch durch Fett gelingt, Fieber zu erzeugen. *F.* macht sich deshalb die Vorstellung, dass das Fett auf indirektem Wege Fieber erzeugt. Fett macht erst dann Fieber, wenn Zuckerschädigung vorhanden ist. Wie hat man sich die Zuckerwirkung vorzustellen? — *F.* glaubt nicht, dass der fiebererzeugende Stoff in den Organismus übertritt und dadurch Fieber erzeugt. Die fiebersteigernde Wirkung muss im Zucker selbst liegen. Es könnte sich entweder handeln um Säurebildung, es könnte sich aber auch darum handeln, dass das Zuckerfieber als Salzfieber aufzufassen ist, indem ja der Zucker in physikalischer Beziehung den Salzen nahe steht. *F.* hat gefunden, dass Bouillonzufuhr hohe Fiebersteigerungen hervorruft, die sich auch durch Zufuhr von der in der Bouillon enthaltenen Asche bewirken lassen. Ebenso gelingt es, mit Zufuhr von 2½ proz. Lösungen von Wiesbadener Salz Fieber zu erzeugen. Demonstration eindeutiger Kurven.

Temperaturerhöhungen und toxische Wirkungen waren bei enteraler Einverleibung ebenso hoch, wie im Tierversuch bei subkutaner Injektion. *Finkelstein* fasst das alimentäre Fieber demnach als ein Salzfieber auf. Der Darm übt den Salzen gegenüber allerwichtigste Funktionen aus, die nicht nur auf der Veränderung der Konzentration beruhen, sondern sich wohl nur im *Loeb*schen Sinne erklären lassen.

Diskussion:

Keller-Berlin fragt nach der Konzentration der Bouillon.

Weigert-Breslau bemerkt, dass er bei Sooletrinkkuren tuberkulöser Kinder Temperaturerhöhungen nicht wahrgenommen habe.

L. F. Meyer-Berlin bespricht die klinischen Erscheinungen der Säuglinge mit Salzfieber, insbesondere die hochgradige Blässe, die zur Untersuchung des Blutes der Kinder durch *Noeggerath* und *Frl. Kollf* Veranlassung gegeben hat.

Noeggerath-Berlin hat zunächst die Befunde *von Dungerns* über die wechselnde Resistenz der roten Blutkörperchen von Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hammel) und erwachsenen Menschen gegenüber isotonischen Salz- und Zuckerlösungen bestätigt. Übertragung auf den gesunden, kranken und rekonvaleszenten Säugling lassen bisher keine Gesetzmässigkeiten erkennen. Doch scheint es, als ob besonders schwer geschädigte Kinder — vielleicht namentlich solche, deren Darm nach *Finkelstein* überhaupt wenig resistent ist — in der geringen Widerstandsfähigkeit ihrer Blutkörperchen die verminderte Resistenz dokumentieren.

Langstein-Berlin weist auf die Widersprüche hin, die einerseits die Diskussion nach dem Inanitionsthema, andererseits die jetzige Diskussion gezeitigt hat. Um diese Widersprüche aufzuklären, sei die genaue Kenntnis der Schädigungen der den Versuchen unterworfenen Säuglinge notwendig; da dies klinisch schwierig sei, sind wir auf eine funktionelle Diagnostik des Grades der Ernährungsstörungen angewiesen. Die funktionelle Prüfung des Darmepithels gehört zu den wichtigsten Aufgaben der Zukunft, wie dies auch *Heubner* schon betont hat. *L.* schlägt vor, die Salze dazu zu benützen.

Feer-Heidelberg bespricht seine Erfahrungen über das alimentäre Fieber und lässt die Frage offen, ob es nicht durch die grössere Verdauungsarbeit zu erklären sei.

Peiser-Breslau bespricht von ihm angestellte Versuche, in denen es gelang, bei Tieren vom Darm aus durch Salzzufuhr Leukozytose hervorzurufen.

Orgler-Berlin meint, dass die Versuche *Finkelsteins* die Austauschversuche von *L. F. Meyer* beleuchten.

L. F. Meyer-Berlin bespricht auf Grund des Mitgeteilten die Erklärung des sogenannten Buttermilchfiebers.

Finkelstein-Berlin ist nicht damit einverstanden, das Fieber auf vermehrte Verdauungsarbeit zu beziehen, sondern glaubt, dass es nur auf toxischem Wege zu erklären sei. Die Konzentration der Nahrung ist von der grössten Bedeutung.

Peiser - Breslau: **Über Lungenerkrankungen im Säuglingsalter mit Demonstrationen.**

Untersuchungen von Lungen nach der Methode *Gregors* haben gezeigt, dass reine Atelektase nur selten vorkommt. In der Regel handelt es sich um Kombinationen mit Hypostase und deren Folgeerscheinungen. Die hypostatische Pneumonie trennt sich von der Bronchopneumonie topographisch scharf ab. Beide können in ein chronisches Stadium übergehen. Ob die sogenannte weisse Pneumonie des hereditär luetischen Kindes in

spezifischer Form existiert, erscheint zweifelhaft. Die eigentliche chronische Pneumonie im Säuglingsalter charakterisiert sich histologisch durch besonders derbe Infiltration und durch Wucherung der Alveolarepithelien, sowie des interlobulären Bindegewebes. Chronische Pneumonie wird nicht selten hervorgerufen durch angeborene Bronchiektasie. Diese findet sich häufiger, als bisher vermutet wurde. Projektionen.

In der Diskussion fragt *Heubner* nach dem Beweise, dass die Bronchiektasie angeboren gewesen sei, ob nicht etwa Pertussis vorausgegangen wäre. Er bezweifelt die Deutung der Entstehung der Bronchiektasien, die *Peiser* gegeben hat.

Peiser begründet im Schlusswort seine Auffassung von dem Angeborensein der Bronchiektasien.

L. F. Meyer-Berlin: **Salzstoffwechsel beim normalen und ekzematösen Säugling.**

Unterernährung scheint bei dem ekzematösen Kinde eine beträchtlichere Salzausschwemmung hervorzurufen als beim normalen. Organische Nährstoffe (Kasein und Fett) bewirken bei beiden, anscheinend bei ekzematösen etwas reichlichere Ausfuhr von Salzen (Kalium, Natrium, Kalzium). Dafür fällt indes die Ausscheidung dieser Salze im Urin, und zwar noch viel intensiver, als es dem Steigen im Kot entspricht. So kommt es im ganzen bei Fettzulage im Gegensatz zum schwer ernährungsgestörten Kind zu besserer Retention dieser Aschenbestandteile. Es scheint also, als ob der Ekzematöse über ein reichlicheres Salzdepot verfügt; die Anreicherung der Nahrung in Bezug auf die organischen Nährstoffe bewirkt einerseits eine grössere Salzabscheidung in den Darm, andererseits durch die Zufuhr der organischen Nährstoffe eine Bindung von Salz im Organismus zum Aufbau der neuen Zelle. So stehen dem Organismus bei salzarmer und nährstoffreiche Ernährung nur sehr geringe Mengen freier Salze zur Verfügung. Weitere Versuche sind in dieser Richtung anzustellen.

Diskussion:

Feer-Heidelberg bespricht die Erfolgo, die er bei der Ekzembehandlung nach *Finkelstein* gehabt hat. Dieselben waren meist negativ. Mehr Glück hatte er bei Vermeidung des Fettes speziell mit Molkenernährung.

Finkelstein-Berlin bespricht die Geschichte seiner Ekzemtherapie, widerspricht *Feer*, er hatte unter 10 Fällen keinen Misserfolg.

Klotz-Magdeburg hat 12 Fälle nach *Finkelstein* mit Erfolg behandelt. Sein 13. Fall war ein Misserfolg.

Rietschel-Dresden fragt nach der lokalen Therapie in diesen Fällen und nach der Beobachtung von Schädigungen.

Keller-Berlin meint, dass die ekzematösen Kinder besonders schwer auf Gewichtsabnahme reagieren.

Langstein-Berlin erwähnt eine Reihe von ihm beobachteter Heilungen. In einem Falle versagte die Therapie. Es kam zu schwerer Gewichtsabnahme. Nahrungsverweigerung. Der verzweifelte Fall erholte sich nach innerlicher Zufuhr grösserer Mengen von Salzen. *Langstein* warnt, die Kur zulange fortzuführen und sie bei ganz jungen Säuglingen anwenden zu wollen.

Finkelstein-Berlin warnt vor zu starker Gewichtsabnahme. Seine Fälle sind ohne nennenswerten Gewichtsverlust geheilt.

Czerny-Breslau hat mit der Ekzemtherapie nach *Finkelstein* bisher kein Glück gehabt. Er meint, dass dort, wo in der Therapie so krasse Widersprüche zutage treten, schnelle Schlüsse vermieden werden müssten und fordert *Finkelstein* zur ausführlichen Publikation seiner Fälle auf. Ein wichtiger Faktor bei der Ekzembehandlung sei wohl nicht nur in der Verminderung der Salze, sondern auch in der Neuropathie der Säuglinge gelegen.

Erich Müller-Berlin: **Beitrag zur Frage der Nutzstoffe in der Frauenmilch.**

Müller hat eine Frühgeburt 22 Tage lang im Austauschversuch nach *L. F. Meyer* mit gekochter Frauenmilchmolke ernährt und sehr gutes Gedeihen beobachtet. Er verwertet diesen Fall gegen die Bedeutung der Schutzstoffe bei der Ernährung. In der Diskussion berichten *Rosenstern*-Berlin und *Rietschel*-Dresden über in gleichem Sinne zu verwertende Untersuchungen.

Birk-Breslau: **Therapeutische Versuche mit Denysschem Tuberkulin.**

Der Vortragende berichtet über Versuche, Drüsen- und Knochentuberkulose beim Kinde mit Tuberkulin zu behandeln. Bei der geringen Befriedigung, die die gegenwärtige Therapie der chronischen Tuberkulose im Kindesalter bietet, sind solche Versuche wohl begründet, besonders da die *Denys*sche Modifikation die Schädlichkeiten, die der alten Tuberkulinbehandlung anhafteten, erheblich herabsetzt, bezw. ganz ausscheidet. Der Erfolg lässt sich sehr schwer beurteilen. Bei einem der Kinder, das der Vortragende demonstriert, gelang es aber, die seit 10 Jahren bestehenden tuberkulösen Fisteln zum Verschluss zu bringen, ein Effekt, der allerdings erst durch eine ein ganzes Jahr dauernde Behandlung erreicht wurde.

In der Diskussion befürwortet *Heubner* auf Grund eigener Erfahrungen die Tuberkulintherapie der kindlichen Tuberkulose bezw. Skrophulose in seinem Sinne.

Steinitz-Breslau: **Über kohlehydratspaltende Fermente im Urin des Säuglings.**

Steinitz untersuchte auf Diastase und Maltase. Schon ganz junge Kinder hatten diese Enzyme im Urin, jedoch nicht regelmässig; bei akuten Ernährungsstörungen fand *Steinitz* erheblich höhere Fermentmengen; doch bestand kein Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung und Fermentgehalt. Wo viel Diastase war, war auch viel Maltase. Die Deutung der Versuchsergebnisse ist nicht leicht. *Steinitz* tritt in Erwägungen ein, ob nicht eine abnorme Durchlässigkeit der Darmwand, eine Ausschwemmung durch Glyzerin Schuld ist. Mit Rücksicht darauf, dass andere im Darm vorkommende kohlehydratspaltende Fermente, wie Laktase, im Urin nicht nachweisbar waren, hält *Steinitz* es für möglich, dass die Diastase der Leber entstammt.

Benfey-Berlin: **Über Enzyme im Säuglingsurin.**

B. untersuchte mittels einer neuen quantitativen Methode den Urin von Säuglingen auf die Anwesenheit von Pepsin und Trypsin. Pepsin liess sich regelmässig, oft sogar in erheblichen Quantitäten, nachweisen. Trypsin war nicht immer vorhanden, jedoch in einigen Fällen deutlich nachweisbar.

Die Untersuchungen werden an ernährungsgestörten Säuglingen fortgesetzt.

Langstein-Berlin: **Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals bei exsudativer Diatese.**

Seit 2 Jahren wird in allen Fällen, in denen es zu eitrigen Stuhlentleerungen kommt, auf der Berliner Säuglingsstation die genaue bakteriologische Untersuchung der Stühle durch *Friedemann* (vom Hygien. Institut) vorgenommen. In einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle liessen sich pathogene Keime nicht nachweisen. Genaue klinische Beobachtung dieser Säuglinge ergab die Häufigkeit exsudativ-diatetischer Erscheinungen. *Langstein* ist daher geneigt, in der exsudativen Diatese eine besondere Disposition zum Auftreten von Darmerscheinungen zu sehen, die in den leichteren Fällen zur Entleerung schleimiger, in den schweren selbst eitriger Stühle führen. *Czerny* hat in seiner ersten Mitteilung über exsudative Diatese die Lingua geographica als deren einziges Symptom seitens des Magendarmkanals bezeichnet, späterhin allerdings auch die Hyperplasie der Darmfollikel erwähnt. Vielleicht liegt in der Hyperplasie des lymphatischen Darmapparates der Grund, dass exsudativ-diatetische Säuglinge in abnormer Weise auf Schädlichkeiten reagieren, die bei gesunden Kindern keine Wirkung hervorbringen. In zwei Fällen eitriger Entleerungen ohne bakteriologischen Befund sah *L.* hochgradige Eosinophilie. Er verweist auf das von *Neubauer* und *Stäubli* beschriebene Krankheitsbild eosinophiler Darmerkrankung bei anfälligen Individuen.

In der Diskussion bringt *Sehlbach*-Breslau eine Statistik aus der Breslauer Klinik, auf Grund deren Kinder mit exsudativer Diatese nicht mehr zu eitrigen Stühlen disponieren als gesunde Individuen.

Göppert-Kattowitz meint auf Grund seiner Erfahrungen, dass manche eitrigen Darmerkrankungen bei Brustkindern auf exsudative Diatese zu beziehen sind. Sie gehen mit geringen Allgemeinerscheinungen einher.

Riesel-Leipzig betont die Seltenheit der Eosinophilie der eitrigen Stühle bei Säuglingen.

Czerny-Breslau glaubt, dass sich die Darmschleimhaut sehr wohl an den Erscheinungen der exsudativen Diatese beteiligen könne, vielleicht manchmal sogar in sehr schwerer Form.

Langstein betont im Schlusswort, dass sich die Darmerscheinungen bei exsudativer Diatese im allgemeinen durch geringe Allgemeinerscheinungen auszeichnen im Gegensatz zur infektiösen Enteritis.

Klotz-Magdeburg: **Ernährungserfolge mit Yoghurtmilch.**

Ein gesunder Säugling hat Yoghurtmilch und Lactobacilin nicht nötig. Es darf nicht vergessen werden, dass bei dieser Ernährung schädliche Keime in die Milch geraten können. Dass pathogene Keime in ihrer Entwicklung gehindert werden, ist nicht richtig. Mit gutem Gewissen darf man die Ernährung nur dann versuchen, wenn man täglich Geruch, Geschmack und Gesamtacidität kontrolliert und ein Ausstrichpräparat macht. Rechnet man dazu die umständliche Art der Bereitung, so ist der Schluss verständlich, dass die Ernährung mit Yoghurt nur ins Krankenhaus gehört. Ohne Erfolg ist die Ernährung bei akuten Ernährungsstörungen, bei chronischen Ernährungsstörungen ist manchmal ein Erfolg zu erzielen, der

jedoch selten von Dauer ist. Nach Fehlschlagen aller anderen Präparate kann man demnach in chronischen Fällen Ernährungsversuche mit Yoghurt machen. Unter Umständen wird das Säuglingsekzem günstig beeinflusst. Die Rachitis wird meist ungünstig beeinflusst.

In der Diskussion fragt *Carstens*-Leipzig nach der Wirksamkeit der Yoghurttabletten. Sie haben sich ihm in Fällen von allgemeiner Furunkulose bewährt. *Klotz* leugnet ihre Wirksamkeit.

Rott-Berlin: **Histologische Veränderungen bei Säuglingsacidose.**

Demonstration von Präparaten, die zeigen, dass die Leber an akuter Ernährungsstörung zugrunde gegangener Säuglinge sauer reagiere. In einem Falle von Pylorusstenose, bei dem das Kind an reiner Inanition zugrunde ging, war die saure Reaktion nicht so deutlich ausgesprochen. Es scheint demnach, dass Hungeracidose und Acidose bei akuten Ernährungsstörungen verschiedene Begriffe sind. Die chemische Untersuchung muss sich von jetzt ab auf die Organuntersuchung der an akuten Ernährungsstörungen zugrunde gegangenen Säuglinge erstrecken, die vielleicht ebenso zur Aufklärung führen wird, wie beim Coma diabeticum.

Grosser-Berlin: **Chemismus bei Pylorusstenose.**

Mitteilung der chemischen Untersuchung eines Falles, bei dem sich hochgradige Acidität des Mageninhaltes und hohe Werte für freie Salzsäure, jedoch nicht die von *Tobler* beschriebene elektive Stagnation des Fettes fand. *Grosser* spricht sich für die Theorie *Ibrahims* beim Zustandekommen des Pylorusverschlusses aus.

Reyher und *Helmholz*-Berlin: **Demonstrationen zur Myatomia congenita.**

Im Gegensatz zu *Bing*, der fast normale histologische Struktur an einem in vivo exzidierten Muskelstück fand und in teilweiser Übereinstimmung mit *Spiller* fanden *R.* und *H.* in einem schweren zur Sektion gekommenen Falle neben Partien normaler Muskulatur mehr oder weniger hochgradige Veränderungen (am stärksten an den unteren Extremitäten), undeutliche oder aufgehobene Querstreifen, verschiedene Dicke der Muskelfasern, stellenweise Unterbrechung der Muskelfasern durch reichliches, kernreiches Bindegewebe und Fettgewebe. Demonstration.

In der Diskussion meint *Tobler*, dass bei den Widersprüchen in der Literatur dieser Fall zur Klärung noch nicht genügt.

Heubner hält die Möglichkeit offen, dass unter den Begriff der Myatomie verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst werden.

Helmholz meint, dass aus der Untersuchung eines kleinen in vivo exzidierten Muskelstückes noch keine Rückschlüsse gezogen werden dürfen.

Reyher betont, dass es sich in diesem Falle unbestreitbar um Veränderungen wie bei schwerer progressiver Muskelatrophie gehandelt habe.

Brüning-Rostock: **Demonstration von Saugflaschenmodellen.**

Bahrdt-Berlin: **Demonstration zur Untersuchung der Lipaemie beim Säugling.**

B. hat in ähnlicher Weise, wie das gleichzeitig *Schelble* getan hat, die Verdauungslipaemie untersucht. Man kann die Trübung des Serums sehr gut erkennen und quantitativ schätzen, wenn man einen Tropfen Blut in den U-förmigen *Neisser*schen Röhrchen entnimmt, eine Stunde koagulieren lässt und dann kurz zentrifugiert. Der zeitliche Ablauf der Lipaemie

ist sehr konstant. Sie beginnt nach einer Milchmahlzeit bereits nach einer Stunde, also früher, als beim Erwachsenen, und erlischt allmählich nach 7—9 Stunden. Es besteht also beim gesunden Säugling tagsüber dauernd eine Lipaemie, die bei Ernährung mit Frauenmilch sehr intensiv ist. Das Serum sieht oft milchweiss aus. Die Feststellung von *Neisser* und *Bräuning*, dass die Verdauungslipaemie nur nach Fettaufnahme sich findet, trifft auch beim Säugling zu. Bei Atrophie oder Enterokatarrhen kann die Verdauungslipaemie fehlen oder sehr herabgesetzt sein. Es muss noch untersucht werden, inwieweit der sichtbare Gehalt des Blutes an Fett dem absoluten Fettgehalt entspricht.

Bahrdt-Berlin: **Zeitliche Stickstoffausscheidungen bei Ernährung mit verschiedenen Milcheiweisskörpern.**

Da Verschiedenheiten der Eiweisse und Verschiedenheiten ihres Schicksales im intermediären Stoffwechsel im zeitlichen und quantitativen Verlauf der Stickstoffausscheidung zum Ausdruck kommen, sollte untersucht werden, ob sich vielleicht auch arteigenes und artfremdes Kasein verschieden verhalten. Es wurden beim Säugling 9 Versuche angestellt, bei denen die Stickstoffausscheidung in zweistündlichen Perioden während des der Nahrungsaufnahme folgenden Tages verfolgt wurde (einmal bei Hungerdiät, dreimal bei Frauenmilch, zweimal bei Superposition von 8 g Frauenmilch-Kasein, zweimal von Kuhmilch-Kasein und einmal von Kuhlaktalbumin). Die Superposition ergab deutliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung am ersten Tag, aber keine ins Gewicht fallenden und unzweideutigen Verschiedenheiten zwischen den Kaseinkurven.

In der Diskussion zu den beiden Vorträgen gab *Vogt* seiner Verwunderung über das frühzeitige Auftreten der Lipaemie Ausdruck. *Rosenstern* berichtet, in einem Fall noch nach 24 stündiger Hungerdiät trübes Serum gefunden zu haben, möglicherweise entstammte das Fett dem Fetttransport durch die fettige Degeneration. *Langstein*-Berlin warnt davor, jede Trübung des Serums auf die Anwesenheit von Fett zu beziehen, da die Versuche von *Klemperer* ergeben haben, dass es sich auch um Cholestearin handeln könne. Er beleuchtet die Versuche *Bahrdts* über zeitliche Stickstoffausscheidung, die ebenfalls die Lehre vom Eiweissnährschaden in der ursprünglichen Form nicht zu stützen vermögen, die ja nun offenbar auch von ihren Anhängern zugunsten neuer, unbewiesener Hypothesen (Kenotoxin) verlassen werde. *L.* kommt schliesslich auf die chemischen Verschiedenheiten der beiden Kaseine zu sprechen, wendet sich gegen die Schlüsse, die *B. Bienenfeld* aus ihren Versuchen gezogen hat und betont, dass die demnächst zur Publikation gelangenden Untersuchungen über das Frauenmilchkasein, die er gemeinsam mit *Bergell* ausführte, ergeben haben, dass das Frauenmilchkasein einen viel geringeren Phosphorgehalt besitzt, als das Kuhmilchkasein.

W. Freund-Breslau: **Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen.**

Es wurden an etwa 50 Säuglingen durch das erste Lebensjahr hindurch regelmässige Längenmessungen angestellt und in das gleiche System, wie die Körpergewichtskurven, kurvenmässig eingezeichnet. (Demonstration.) Es ergab sich, dass in der überwiegenden Zahl der Fälle normale oder fast normale Längenwachstumskurven beobachtet wurden, auch dann, wenn

der Gewichtsverlauf infolge akuter oder chronischer Ernährungsstörungen ein unbefriedigender war. Vielleicht wird hierdurch die bei der Stoffwechseluntersuchung so häufig gefundene Stickstoffretention auch bei nicht zunehmenden Kindern verständlich. Andererseits kamen schwere Störungen des Längenwachstums zur Beobachtung bei rezidivierenden Pneumonien, Tuberkulosen und sonstigen Ernährungsstörungen ex infectione. Auch ein Fall von *Barlow*scher Krankheit zeigte vorübergehend einen fast vollständigen Stillstand des Längenwachstums. In physiologischer Beziehung ergab sich die Gesetzmässigkeit, dass das Längenwachstum im ersten Lebenshalbjahr desto lebhafter ist, je geringer die Körperlänge bei der Geburt. Hierdurch fällt vielleicht in gewisser Hinsicht Licht auf den höheren Energiebedarf debiler Kinder.

Nöggerath-Berlin: **Demonstration der Wrightschen Opsonintechnik bei Tuberkulose.**

Kurzer Überblick über die Theorie. Demonstration der Technik. Erfolge sind nur bei strenger Einhaltung aller methodischen Detailvorschriften zu erwarten.

L. F. Meyer-Berlin und *Rietschel*-Dresden: **Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subkutaner Infusion.**

30—40 pCt. der Säuglinge reagieren auf subkutane Kochsalzinfusion mit Temperatursteigerung. In 20 pCt. aller Fälle konnten die Autoren durch zweiwertige Kationen das Fieber aufheben; es entspricht das den *Loeb*schen Versuchen. Bei Infusion von *Loeb*scher Lösung haben *M.* und *R.* auch manchmal Fieber auftreten sehen, auch bei Infusionen von destilliertem Wasser, doch erst nach viel längerer Zeit. Zur Erklärung nehmen die Autoren eine spezifische Reizwirkung und lokale Schädigungen an.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über das Vorkommen pathogener Staphylokokken auf der Körperoberfläche des Menschen und seiner Umgebung. Von *Josef Koch.* Zeitschr. f. Hygiene. 1907. Bd. 58. H. 2.

Die wichtige Frage, ob die immer und überall auf der Haut und in der Umgebung des Menschen gefundenen Staphylokokken pathogener Natur sind, ist einer Klärung näher gerückt seit der Entdeckung des Staphylokokken-Hämolysins *(Kraus)* und des Staphylokokken-Leukozidins *(van de Velde)*. Die Beziehung des genannten Hämolysins zur Pathogenität wurde besonders von *Neisser* und *Wechsberg* studiert, die feststellten, dass typische pathogene (weisse oder gelbe) Staphylokokken stets ein und dasselbe Hämolysin bilden. *Kolle* und *Otto* fügten dazu das weitere Differenzierungsmittel, die Agglutination durch hochwertiges Serum. Weitere Arbeiten haben die Brauchbarkeit dieser Unterscheidungsmittel bestätigt. Das Vorkommen, auch nach diesen Merkmalen, als pathogen zu betrachtender Staphylokokken an Gesunden konstatierten schon *Neisser* und *Wechsberg*, jedoch schien es nach *Kolle* und *Otto* bei weitem nicht so beträchtlich, als gemeinhin angenommen wurde.

Der Autor untersuchte daher nach den genannten Methoden unter Einschluss von Virulenzprüfungen den Umfang dieses Vorkommens und den Grad der Pathogenität dieser Staphylokokken.

Er konnte die Brauchbarkeit der Methode (Blutagarplattenkultur) bestätigen. Er fand z. B. auf Haut, Haaren, Kleidung etwa 90 pCt. harmlose Saprophyten (meist weisse Staphylokokken), unter den übrig bleibenden 10 pCt. etwa 3—5 pCt. echte pyogene Kokken. Jedoch sind die Resultate sehr verschieden. Ob es Kokkenträger (mit besonders viel pathogenen Kokken!) gibt, bleibt noch zu entscheiden. Die haemolysinbildenden Staphylokokken können bei Tieren alle pyogenen Erkrankungsformen hervorrufen. Die Identität der saprophytischen pyogenen Staphylokokken mit Eiterkokken ist somit erwiesen. Es ist aber zu beachten, dass zwischen beiden der fundamentale Unterschied besteht, dass sie eine ganz verschiedene anfängliche Virulenz haben. Die Eiterkokken aus frischen menschlichen Eiterungen haben eine ungleich höhere, ausserdem auch gegenüber den saprophytischen konstantere Virulenz; die

saprophytischen können aber die gleiche Virulenz durch Tierpassagen erlangen. Die Wichtigkeit der Asepsis wird also, auch wenn die Häufigkeit pyogener Kokken keine so enorme ist, durch diese Tatsache nur noch mehr gestützt und betont, da bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Organismus, bei Ansammlung von Wundsekret u. s. w. zweifellos analoge Virulenzerhöhungen im Verlaufe der Krankheit beim Menschen möglich sind. Die pyogenen Staphylokokken des normalen Körpers kommen wahrscheinlich als die Erreger spontaner, eitriger und septischer Erkrankungen (Sepsis, Pyämie, Endocarditis, Osteomyelitis) in Betracht. *Bahrdt.*

Über Agglutination der Meningokokken (Diplococcus intracellularis meningitidis, Weichselbaum). Von *Julius Eberle.* Archiv f. Hygiene. 1907. Bd. 84. H. 2.

Aus den ausgedehnten Untersuchungen mit zahlreichen verschiedenen Stämmen und verschieden hergestellten Seren geht hervor, dass dem Agglutinationsphänomen bei Meningitis bezw. der Erkennung von Bazillenträgern *kein* praktischer Wert zukommt. Einzelne Stämme verhalten sich sehr ungleich. Auch werden verwandte Kokken ähnlich stark agglutiniert (Gonokokken, Diplococcus crassus). *Bahrdt.*

Über einen Fall von Friedländer-Bazillen im Harn und über die Agglutination von Kapselbakterien. Von *R. Wolf.* Archiv f. Hygiene. 1908. Bd. 65. H. 1.

Es handelte sich um einen Befund bei fast unverändertem Urin und ohne Erscheinungen einer Erkrankung der Harnwege. Bei Cystitis findet sich der Bazillus doch wohl nicht so sehr selten, wie der Autor annimmt (vergl. die urolog. Literatur). Aber neu dürfte in der Tat sein, dass er das Bild einer reinen Bakteriurie erzeugt. Bei mehreren vom Ref. beobachteten Fällen handelte es sich stets um besonders chronische Blasen- und Nierenbeckenerkrankungen. *Bahrdt.*

Über Meningokokkengifte und Gegengifte. Von *R. Krauss* und *R. Doerr.* Wien. klin. Wochenschr. No. 1. 1908.

Da es Schwierigkeiten bietet, die Pathogenität der Meningokokken zur Prüfung der Sera heranzuziehen, versuchten die Autoren Gifte aus den Kokken darzustellen, mit diesen immunisatorisch Schutzstoffe zu erzeugen und diese zur Grundlage einer exakten Serumprüfung zu verwenden. Es gelang, aus passierten und auch aus nicht passierten Meningokokkenstämmen durch Extraktion mit destilliertem Wasser Gifte zu gewinnen, welche auf Meerschweinchen, weniger auf Kaninchen und Mäuse giftig wirkten. Die Konstanz der sensiblen Resultate spricht dafür, dass giftige Körper im Leibe der Meningokokken enthalten sein müssen. Mit Zunahme der Virulenz durch die Tierpassage scheinen auch die Extrakte an Giftigkeit zu gewinnen.

Es liessen sich weiter mit den gewonnenen Giftstoffen durch entsprechende Behandlung von Ziegen und Pferden (subkutane Injektion von Bouillonfiltraten und Agarextrakten) Antikörper darstellen. Die Sera der injizierten Tiere sind imstande, die Giftwirkung der Extrakte bei vorausgegangener Mischung in vitro aufzuheben. Die Werte der Meningokokkensera sind jedoch sehr gering, 0,05 ccm sind nicht imstande,

die zweifach tödliche Dosis der Extrakte zu neutralisieren. Besser und konstanter sind die Resultate bei präventiver Versuchsanordnung. Injiziert man Meerschweinchen 0,1 Serum 6—8 Stunden vorher, so gelingt es mit Sicherheit, die Tiere gegen die zweifach tödliche Extraktdosis zu schützen. Ähnlich dem Befunde *Calmettes* für das Schlangengift fand sich, dass die Vitrowerte sich mit den präventiven nicht decken, ja dass Sera in Mengen von 0,5, 0,1 und 0,05 ccm gegen dieselbe Toxinmenge zu schützen vermögen, welche in vitro selbst bei halbstündigem Kontakt und höherer Serumdosis nicht neutralisiert werden.

Es eröffnet sich eine günstige Perspektive für eine ätiologische Therapie und Prophylaxe der epidemischen Meningitis mittels spezifischer Schutzstoffe. *Neurath.*

Mayer, **Untersuchungen über die Agglutination des Bacterium coli.** Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 64. H. 5—6. S. 486.

Auf Grund der Tatsache, dass sich auch im normalen Blutserum für manche Bakterien Agglutinine finden, ohne dass diese Agglutininbildung mit Sicherheit auf eine bestehende oder abgelaufene Infektion bezogen werden kann, stellte *Mayer* Untersuchungen über die Agglutination des Bacterium coli bei Typus abdominalis und Tuberkulose an. Er fand, dass unzweifelhaft eine Agglutination zwischen Typhusserum und Colibakterien besteht, dass dagegen bei Phthise niemals erhöhte Agglutination des eigenen Colistammes existiert. *Bogen.*

The opsonic index and the tuberculosis test. Von *Th. M. Rotch* und *Cl. Floyd.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. p. 633.

Die Erfahrungen beider Autoren über die Wertung des opsonischen Index und der subkutanen, diagnostischen und therapeutischen Tuberkulinanwendung bringen nichts neues. *Noeggerath.*

Über das Verhalten der Komplemente bei der Dialyse. Von *E. Brand.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 34.

Ist beim Referat der Arbeit *Heckers* im vorigen Hefte des Jahrbuches eingehend besprochen. *Noeggerath.*

Über die Spezifität der biologischen Eiweissdifferenzierung. Von *J. Bauer.* Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exp. Therapie zu Frankfurt a. M. 1907. H. 3.

Die Arbeit bezweckt, festzustellen, ob die Präzipitationsmethodik oder die der Komplementablenkung bei der Differenzierung bessere Dienste leistet. Nach Besprechung der Methodik wird gezeigt, dass die abfällige Meinung von *Ganghofner* und *Langer* über die Verwertung der Komplementablenkung daher rührt, dass diese Autoren nicht unter geeigneten Versuchsbedingungen gearbeitet haben. Bei Einhaltung optimaler Bedingung ist sie aber der Präzipitationsmethode an Feinheit sogar überlegen. Der Grund liegt neben anderen möglichen Ursachen darin, dass man bei der Präzipitierung nur mit relativ wenig verdünntem Antiserum arbeiten kann. Verdünnt man weiter, so entsteht eben kein sichtbares Präzipitat mehr, wohl aber kommt es noch zur Ablenkung. Da man also bei dieser stärker verdünnen kann, so fallen die durch Partialkörper bedingten, nicht streng artspezifischen und daher verwirrenden

Ausschläge durch heterologes Antigen fort oder treten doch deutlicher geschwächt auf. Andererseits ermöglicht die Fähigkeit der Ablenkungsmethode in wenig konzentrierter Dose noch einen Ausschlag zu geben, dass man da noch homologes Antigen nachweist, wo eine Präzipitation nicht mehr entstehen kann.

Die Ablenkungsmethode ist also bei richtiger Ausführung jedenfalls ebenso fein, in manchen Fällen aber sogar sicher feiner als das Präzipitierungsverfahren.

Über die Differenzierung des Eiweisses in Gemischen verschiedener Eiweissarten. Von *H. Sachs* und *J. Bauer.* Arb. a. d. Kgl. Inst. f. exp. Therapie zu Frankfurt a. M. 1907. H. 3.

In praxi kann es sich gelegentlich darum handeln, festzustellen, ob ein Gemisch von Eiweissarten vorliegt (z. B. bei Übergiessung eines Menschenblutfleckens mit Tierblut; bei Wurstverfälschungen etc.). Beim Versuche, solche Eiweissmischungen zu differenzieren, versagt häufig die Präzipitierungsmethode. Denn aus den in der oben referierten Arbeit *Bauers* mitgeteilten Gründen ist sie nicht fein genug. Demgegenüber gelang dies den Autoren in den Verhältnissen der Praxis nachgeahmten Blutmischungen mittelst des Komplementablenkungsverfahrens in Fällen, bei denen die Präzipitierung nicht zum Entscheid führte.

Natürlich sind auch in diesen beiden Arbeiten nach dem Laboratoriumsjargon „Eiweiss“ und „Antigen“ einander substituiert, ohne dass über ihre Identität oder Nichtidentität damit etwas gesagt sein soll.

Noeggerath.

Die Beziehungen der Immunitätsforschung zur Lehre von den Geschwülsten. Aus *W. Weichardts* Jahresbericht über die gesamte Immunitätsforschung. Von *G. Schoene.* Stuttgart, F. Enke. 1906. p. 8—44.

Die Arbeit gibt eine gute, das Wesentliche betonende Übersicht der Frage. Im ersten, der *Ätiologie* gewidmeten Kapitel wird — nach Erinnerung an die Theorien *Cohnheims* (embryonale Keime) und *Ribberts* (versprengte Keime) — zuerst die Ansicht *v. Dungerns* und *Werners* besprochen: der Geschwulstzelle ist die Fähigkeit, eine durch irgendwelche Reize ausgelöste Wucherung zu beschränken, verloren gegangen. Von den neueren Anhängern der parasitologischen Theorie nennt Autor *Doyen* (Micrococcus neoformans) und *Schmidt,* dessen innerhalb von auf Karzinom wachsendem Schimmel gefundene „Parasiten“ nach *Schuberg* keine Protozoen, sondern Fetttropfen sind. Erfreulicherweise erwähnt *Schoene* die „Parasiten“ *Feinbergs* gar nicht. Auch *Kellings* Hypothese vom Wuchern mit der Nahrung eingebrachter Partikelchen niederer Tiere wird nebenher widerlegt. Keiner dieser Autoren ist bisher anerkannt. Es folgen die Theorien, welche eine Störung der Korrelation im Chemismus der verschiedenen Körperzellen annehmen. Herangezogen wird hier als neuester Beweis für das Vorhandensein solcher gegenseitigen Beeinflussung *Starlings* Nachweis, dass Injektion embryonalen Gewebsbreies bei nichtschwangeren Kaninchen Brustdrüsenschwellung und (bei multiparen) auch Milchsekretion erzeugt. *Spude* nimmt, auf ungenügendes Material gestützt, ein Stoffwechselprodukt (Toxin) des (vielleicht auch normalen) Körpers an, das vom Gefässsystem aus auf die Epithelzellen wirkt.

B. Fischer nimmt auf Grund positiver Versuche mit ins Kaninchenohr injiziertem Scharlach- oder Sudanöl das Auftreten chemotaktisch wirkender und wachstumsauslösender „Attraxine" an, welche die ruhenden Karzinomkeime wecken und ihr Wachstum lenken. Gegenüber diesen ein *Stimulans* annehmenden oder nachweisenden Hypothesen stehen die folgenden Ansichten, welche die Störung der Korrelation im *Schwinden* normaler Substanzen sehen: Nach *Edels* völlig unbewiesener Anschauung sollen Serumstoffe beim Embryo und Erwachsenen das Anwachsen beziehungsweise den Bestand des Epithels in normalen Grenzen halten. *Beard* sieht in der Geschwulst einen unentwickelten Zwilling. Normalerweise gelangt er ins Keimgewebe des ausweichenden Bruders oder wird von ihm durch typische Fermente zerstört. Therapeutisch empfiehlt *Beard* daher lokal Trypsin. *v. Leyden* und *Bergell* fanden in der Leber ein vom Pankreatin trennbares Ferment, das in 3 Fällen lokal angewandt, nur das Karzinomgewebe nekrotisierte. Im Mäuseversuch war es nicht so ausgesprochen spezifisch. Das ungehinderte Geschwulstwachsen soll Folge fehlender Fermentwirkung sein.

In direktem Zusammenhang mit Immunitätstheorien stehen die Ansichten folgender Autoren: *Albrecht* glaubt, dass den Tumorzellen gegenüber den Körperzellen eine pathologisch gesteigerte Avidität zu Nahrungsstoffen zukommt; hieraus resultiert ihre siegende Wachstumsenergie. *Ehrlich* nimmt dagegen eine pathologische Verminderung der Avidität für Nahrungsstoffe in den Zellen derjenigen Individuen an, welche geschwulstkrank werden, und erklärt so, dass Spontantumoren sich so selten auf andere (in diesem Sinne also minderwertige) Mäuse übertragen lassen.

Im zweiten Kapitel trägt *Schoene* das Material zusammen, welches für den gesicherten Nachweis der *Spontanheilung von Geschwülsten* bei Mensch und Tier existiert. Hier wird auch auf die interessante Tatsache hingewiesen, dass gewisse Geschwulstzellen Prädilektionsstellen für ihre Metastasen besitzen (z. B. Prostatakarzinom und Knochen), sowie das häufige Verschontsein gewisser Organe von manchen Geschwulstmetastasen (z. B. Milz bei Mammakarzinom). Eine überzeugende Erklärung steht noch aus.

Der dritte Abschnitt bespricht *klinische Immunisierungsversuche*. Während eine heilende Einwirkung lebender Erysipelkokken von guten Klinikern (*Busch, Fehleisen, Bruns* u. A.) in einigen Fällen festgestellt ist, sind die Versuche mit Stoffwechselprodukten (*Lassar, Spronk, Emmerich, Scholl* u. A.) dieses Protisten oder gar der supponierten „Erreger" (*Bra, Schmidt, Doyen* u. A.) bisher nicht beweisend. Auch die Versuche, mittelst Geschwulstzellen oder dem Serum von mit diesen vorbehandelten Tieren Menschen zu heilen (*Richet, Engel, Löffler* u. A.), sind bisher erfolglos geblieben.

Das Schlusskapitel ist der *experimentellen Immunitätsforschung* gewidmet. Bisher ist es nur 2mal vielleicht gelungen, menschliche Tumoren aufs Tier (Ratte, Hund) zu transplantieren (*Dagonet, Werner*). Zahlreich sind dagegen die Übertragungen innerhalb derselben Tierart (*Hanau, Jensen, Ehrlich, Michaelis, Bachford* u. v. A.). Der Primärtumor geht meist nicht oder nur bei ganz wenig Tieren an. Der Prozentsatz der Ausbeute

in dem einmal fortgezüchteten Stamm schwankt von 60—100 pCt. positiver Infektionen. Innerhalb verschiedener Mäuserassen kann ein und derselbe Tumor 0—97 pCt. Impfungserfolge zeitigen; diese Differenzen sind teilweise durch verschiedene Ernährung der Tiere erklärt, da sie bei Nahrungswechsel schwinden können. Die Immunität der Ratte gegen Mäusetumoren, sowie die Unfähigkeit, bei der Maus Metastasenbildung durch eine Zweitimpfung nachzuahmen, wenn der erste Tumor einmal angegangen ist, lässt sich mit den gewöhnlichen Immunitätsgesetzen nicht in Einklang bringen. Ihre Erklärung gibt zurzeit am besten *Ehrlichs Atrepsie*, d. h. eine Immunität aus Nahrungsmangel. *Beweise:* 1. auch im Serum künstlich immunisierter Tiere finden sich keine nachweisbaren Antistoffe; 2. der auf der Ratte verimpfte Mäusetumor wächst während ein paar Tagen genau wie auf einer Maus; dann erst wird er resorbiert, obwohl er — wenn exzidiert — für Mäuse noch vollständig pathogen ist. Bei dem der Operation zugänglichen Hunde gelingt es *(Sticker)*, die — bei der Maus nicht mögliche — künstliche Metastase durch Neuimpfung zu erzeugen, wenn man den primären — alle Nahrungsstoffe durch seine gute Vaskularisation an sich ziehenden — Tumor exstirpiert hat! Wären Antikörper im Spiel, so wäre die Entfernung des primären Tumors irrelevant. Eine künstliche echte Immunität ist durch Impfung mit sehr schwach virulentem „Mäusekarzinomstamm" möglich *(Ehrlich)*; diese Immunität besteht denn auch gegen Mäuse-Sarkom und Chondrom. Mit von anderer Tierart stammenden — ja nicht transportablen — Geschwülsten kann man aber nicht immunisieren. Auch mit normalem Gewebe (Blut z. B.) gelingt eine, wenn auch schwächere, Immunisierung.

Irgendwelche therapeutischen Erfolge für den Menschen stehen zurzeit noch aus. *Noeggerath.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Gefahren der Unterernährung des Säuglings. Von *Variot.* Pathol. infantile. 15. März 1907.

An der Hand mehrerer Beobachtungen wendet sich *Variot* gegen die von *M. Maurel* angegebene Merkregel, dass der Säugling 100 g Milch pro Kilogramm trinken soll; er selbst gibt $^1/_7$ des Körpergewichtes und perhorresziert starke Milchverdünnungen.

Der unterernährte Säugling bietet ein charakteristisches Krankheitsbild. Gewichtsstillstand, Magerkeit; dabei ist aber die Haut nicht so blass als bei „Athrepsie". Das Kind ist lebhaft, schreit viel, ist nachts unruhig und saugt an den Fingern. Es erbricht häufig, auch wenn die Milchration eine zu kleine ist; manchmal ist es verstopft, manchmal wieder hat es braune, schleimige Stühle mit grünlichen Streifen, nur selten normale Stuhlfarbe. *v. Pirquet.*

Frauenmilch und Kuhmilch in der Säuglingsernährung. Von *Ferdinand Hueppe.* Deutsche med. Wochenschr. No. 39. 1907.

Es stehen allerhand schöne Dinge in dieser langen Arbeit des Hygie-

nikers; von der rohen und gekochten Kuhmilch, von der *Barlow*schen Krankheit, die als Serumkrankheit aufgefasst wird!!, von den *Meinert*schen Lehren über die Ursache der Cholera infantum etc. etc. Schade, dass die neuesten Errungenschaften der Pädiatrie so gar nicht berücksichtigt werden, der grosse Leserkreis der Wochenschrift hätte dann positiveren Nutzen von der Arbeit gehabt. Doch können die Schlusssätze des Hygienikers vom falschen Vorurteil gegen die gekochte Kuhmilch, und dass diese, richtig behandelt, noch immer der beste künstliche Ersatz für die Frauenmilch ist, nur voll unterschrieben werden. *Misch.*

Beiträge zur Frage der natürlichen Ernährung. Von *R. Biermer.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. 1—3. H. No. 3.

Erfreulich ist diese Mitteilung schon allein aus dem Grunde, dass ein Gynäkologe sich hier eingehender mit der Säuglingsernährung beschäftigt. Verf. legt hier seine Beobachtungen an 2 eigenen Kindern nieder, deren Gedeihen an der Brust er mit der Wage genau kontrolliert hat. *Lempp.*

Die Darm-Autointoxikation mit Bezug auf die Ernährung im Kindesalter. Von *Longo.* Riv. di Clin. Pediatr. No. 9. 1907.

Die Darmfäulnis bei Kindern erhält sich auf sehr niedriger Höhe bei Tapioka und Phosphatine-Diät, steigt bedeutend bei Milch-, Mellins food- oder Kufeke-Diät. Die Toxizität des Harnes ist am grössten bei Milchdiät, bedeutend geringer bei ausschliesslicher Ernährung mit Mellins food und noch geringer bei solcher mit Kufeke; man kann sie gleich Null betrachten bei Phosphatine- und Tapioka-Diät. Die Schwanknugen der Toxizität der Fäzes bei Kindern mit diesen verschiedenen Diäten verhalten sich stets gleich wie diejenigen der Toxizität des Harnes. *Ferraris.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über das Verhalten des Serumkomplements bei akuten Infektionskrankheiten. Von *E. Moro* und *K. Potpeschnigg.* Wiener med. Wochenschrift. 1908. 1—3.

Zwei Methoden kamen zur Anwendung behufs Komplementbestimmung. Es wurde das Serum unmittelbar auf fremde Erythrozyten (Hammel) einwirken gelassen, wobei die komplexe Natur des Hämolysins nicht berücksichtigt wird; man kommt hierbei nicht zur exakten Komplementbestimmung, sondern nur zur Feststellung des hämolytischen Wirkungswertes (Blankwert). Ausserdem wurde auch die verwendete Erythrozytenmasse vorerst durch Zusatz des entsprechenden inaktivierten Immunserums quantitativ sensibilisiert, und das zu prüfende Serum wurde erst auf dieses System einwirken gelassen. Dadurch dürfte die Wirkung der natürlichen Zwischenkörper das Menschenserum ausgeschaltet und eine gemeinsame, gleiche Basis für alle Komplementbestimmungen geschaffen sein. Da hierbei die Erythrozyten bereits mit Immunkörpern beladen waren, konnte die nach Serumzusatz erfolgte Hämolyse als Ausdruck reiner Komplementwirkung des zu prüfenden Serums gelten. Der Grad der Hämolyse wurde möglichst exakt bestimmt, und als objektives Mass diente der Wert des quantitativ ermittelten Erythrozytenwertes; anstatt der üblichen 5 pCt.

wurde eine 10 proz. Erythrozytenaufschwemmung benutzt. Von den Komponenten des Systems wurde nur der zehnte Teil des üblichen Volumens gewählt.

Zur Untersuchung kamen Fälle von Diphtherie, Masern, Scharlach, septische und pyogene Prozesse, Pneumonie und Typhus. Die Fälle wurden teilweise öfters während ihres Verlaufes untersucht.

Es ergab sich, dass die hämolytische Kraft resp. der Komplementgehalt des Serums bei akuten Infekten entschieden höher gefunden wird als beim Normalserum und bei verschiedenen anderen Krankheitsformen nichtinfektösen Charakters. Besonders deutlich ausgesprochen war dieses Verhalten beim Typhus und bei der Pneumonie.

Die Tatsache, dass der Komplementgehalt des Blutes im Verlauf akuter Infekte mit der Schwere der klinischen Symptome ansteigt und erst in der Rekonvaleszenz abnimmt, ist vielleicht dadurch zu erklären, dass dem Ansteigen des humoralen Komplementgehaltes ein Sinken der Komplementwerte unter die Norm vorausgeht (wahrscheinlich in der Inkubation). Der Verlauf der Komplementschwankungen während akuter Infektionskrankheiten ist ein deutlicher Hinweis, dass auch im lebenden Organismus sich die Komplemente an den Abwehrprozessen lebhaft beteiligen.

Eine negative hämolytische Serumreaktion während eines schweren Infektes ist als schlechtes prognostisches Zeichen aufzufassen. *Neurath.*

Die jüngste Poliomyelitis-Epidemie. Von *Ch. Wallace.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 2082.

Kurzer Bericht über eine im Sommer 1907 in New-York zur Beobachtung gekommene Epidemie von im ganzen 387 Fällen; kein Todesfall. *Ibrahim.*

Epidemische akute Poliomyelitis in Norwegen in den Jahren 1903—1906. Von *F. Harbitz* und *O. Scheel.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1420.

Die Autoren berichten zusammenfassend über die höchst bemerkenswerten Ergebnisse ihrer Untersuchungen an 19 Fällen von Poliomyelitis und verwandten Erkrankungen des Zentralnervensystems, von denen die Mehrzahl im akuten Stadium zum Exitus kam. Die in den Jahren 1903 bis 1906 in Norwegen beobachteten Epidemien waren sehr umfangreich und haben im ganzen 1132 Fälle mit 163 Todesfällen umfasst, darunter auch zahlreiche Fälle bei Erwachsenen. Bemerkenswert ist besonders, dass Fälle von akuten Bulbärparalysen, von *Landry*schen Paralysen und von Encephalitiden im Verlauf der Epidemien zur Beobachtung kamen, welche sehr für die Wesensgleichheit wenigstens eines Teiles dieser klinischen Symptomenkomplexe mit der Poliomyelitis acuta zu sprechen scheinen, zumal da mehrere von den Verff. sezierte Fälle anatomisch die gleichen Veränderungen erkennen liessen wie die Fälle von reiner Poliomyelitis, nur in etwas anderer Verteilung der Intensität der entzündlichen Veränderungen.

In schweren, rasch zum Tode führenden Fällen von Poliomyelitis fanden die Verff. als Regel eine diffuse Entzündung des gesamten Rückenmarkes mitsamt der Pia mater, der ganzen Medulla oblongata und Pons, der basalen Ganglien und oft auch der Hirnrinde in grösserer oder geringerer Ausdehnung, stets in Verbindung mit einer analogen Entzündung der Pia mater. Die Entzündung der Pia, auf welche die Verff. besonderes Gewicht legen,

war stets nur mikroskopisch zu erkennen. Auch in leichteren Fällen, die im Stadium der Reparation mit klinisch lokalisierten Lähmungen zur Obduktion kamen, überschritt die Ausdehnung der mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen des Nervensystems weit die klinisch erkennbaren Herde, war auch hier in der Regel in der Oblongata, eventuell den Basalganglien und der Hirnrinde zu konstatieren.

Der in der Epidemie von 1905 durch *Geirsvold* entdeckte Diplococcus wurde von den Verff. nur dreimal in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. Im Gewebe gelang es niemals, irgend einen Mikroorganismus darzustellen; die Verff. vermuten, dass der Erreger sehr rasch abstirbt und seine Färbbarkeit einbüsst. Sie sprechen die Ansicht aus, dass Poliomyelitis durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen wird, der im Zentralnervensystem selbst, den Meningen, der Cerebrospinalflüssigkeit und wahrscheinlich der nervösen Substanz sich befindet und die direkte Ursache der Entzündung darstellt. Als Eingangspforte vermuten sie den Verdauungstractus, von wo aus der Erreger entweder durch den Lymphstrom entlang den Gefässen und Nervenstämmen oder wahrscheinlich auf dem Blutweg das Nervensystem erreicht. *Ibrahim.*

Eine Malaria-Endemie in Peine bei Hannover, hauptsächlich bei Kindern beobachtet. Von *G. Freudenthal.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. 1—3. H. No. 4.

Diese Arbeit bietet verschiedene interessante Beobachtungen über den Verlauf der Malaria bei Kindern. Es wurden 53 Fälle in 38 Familien beobachtet. Deutlich zeigte sich die erhöhte Empfindlichkeit der Kinder gegen Malaria, wichtig ist das meist atypische Verhalten der Fieberkurve, welches die Diagnose sehr erschwert. Bei nur 4 Kindern trat eine deutliche Tertiana zutage, meist war es Tertiana dupl. al. quotidiana r. Das Fieber nicht einmal intermittierend, sondern nur remittierend. Die häufigste Komplikation waren pneumonische Entzündungen. Zum Schluss wird Aristochin, 0,1—0,2, besonders warm empfohlen. *Lempp.*

Eine Mischinfektion mit Malaria tertiana und quartana bei einem Patienten mit symmetrischer Gangrän. Von *E. J. Wood.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1891.

Verf. hat eine Reihe von Fällen mit symmetrischer Hautgangrän beobachtet (ohne vorausgehende Cyanose), die er in Beziehung zu vorausgegangener Malaria bringt. 6 mal handelte es sich um Kinder; vier davon waren Geschwister. *Ibrahim.*

Beitrag zum anatomisch-pathologischen Studium des Keuchhustens. Von *Dominici.* Riv. di Clin. Pediatr. No. 11. 1907.

Verf. sezierte 3 Leichen von Kindern, die an Keuchhusten starben, und aus der anatomisch-pathologischen Untersuchung zieht er den Schluss, dass man im sog. katarrhalischen Stadium des Keuchhustens eine Entzündung der Schleimhaut des Larynx hat, und speziell der Regio supraglottidea und des oberen Teiles der Regio subglottidea. Im sog. konvulsivischem Stadium hat man hingegen eine nekrotisierende Entzündung, die sich hauptsächlich in der schon genannten Regio supraglottidea ausbreitet und dort sowohl die Epithelschicht wie die Derma selbst angreift. Diese nekrotische Zone weist zahlreiche Mikroorganismen auf, unter denen die fadenförmigen Arten vorherrschen. *Ferraris.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Der Einfluss tuberkulöser Aszendenz auf die Prognose der Lungentuberkulose. Von *Karl von Ruck*. Amer. Journ. of Medic. Sept. 1907.

Während der eine Teil der Autoren diesen Einfluss für einen schlechten hält, lesen andere aus ihren Statistiken das Gegenteil heraus: dass die Lungentuberkulösen, deren Eltern schon an dieser Krankheit gelitten hatten, resistenter seien. Bei 1415 Fällen des Wingah-Sanatoriums war der Prozentsatz der hereditär belasteten folgender: bei anscheinend geheilten 32 pCt. (darunter bei Kranken des ersten Stadiums 31 pCt., bei Kranken des zweiten Stadiums ebenfalls 31 pCt., bei Kranken des dritten Stadiums 39 pCt.). Unter den gebessert Entlassenen war der allgemeine Prozentsatz 32 pCt., (30, 33, 34 pCt. in den einzelnen Stadien). Unter den Fällen, welche keine Verbesserung zeigten, war der Prozentsatz zwar 20 pCt. im zweiten Stadium und 25 pCt. im dritten Stadium. Es sei daraus mindestens zu ersehen, dass eine tuberkulöse Familiengeschichte keine ungünstige Prognose bedingt.

v. Pirquet.

Empyeme bei Kindern. Von *Jobson*. Univ. of Penn. Medic. Bulletin. Dezember 1906.

Auf Grund von 41 Fällen hält der Verfasser die Rippensekretion für die beste Operationsmethode. Er spült nur bei fauligem Inhalt, verbindet alle Tage, lässt den Drain solange liegen, bis die Sekretion fast aufgehört hat.

v. Pirquet.

Die Beziehungen der Ophthalmo-Reaktion des Tuberkulin-Test zur Tuberkulose und Trachom. Von *Schiele*. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. XI. Jahrg. No. 10.

Verfasser beschreibt einige Fälle, in denen er das Tuberkulin-Test als Ophthalmo-Reaktion in diagnostischer Beziehung nicht nur bei Tuberkulose, sondern auch bei Follikular-Erkrankungen der Konjunktiva und Trachom mit Erfolg angewandt hat. Kontraindiziert sind die Existenz einer follikulären Erkrankung der Konjunktiva für die Diagnose einer Tuberkulose und die Einträufelung in den vorgeschrittenen Stadien des Trachoms wegen unliebsamer Exacerbationen des letzteren in Gestalt von Hornhautkomplikationen. *Kowalewski.*

Über die Ophthalmo-Reaktion auf Tuberkulin. Von *Sigismund Cohn*. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 47.

Nach den im städtischen Krankenhause am Urban gemachten Erfahrungen spricht positiver Ausfall bei Ophthalmo-Reaktion bei Anwendung einer 1 proz. Tuberkulinlösung mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Negativer Ausfall spricht nicht absolut gegen Tuberkulose, da 50 pCt. der schweren Phthisiker nicht reagieren. Leichte und mittelschwere Phthisen reagieren nur ausnahmsweise negativ. Typhuskranke zeigen auffallend häufig positive Ophthalmo-Reaktion auf Tuberkulin, besonders in der Rekonvaleszenz. Eine längere Zeit nach der Einträufelung gemachte subkutane Tuberkulin-Injektion ist imstande, die lokale Reaktion am Auge wieder hervorzurufen oder, falls sie vorher nicht erfolgt war, zu erzeugen. Die einmalige Einträufelung erzeugt bei nichttuberkulösen Erwachsenen — nicht bei Säuglingen — nach genügend langer

Zeit im allgemeinen eine Überempfindlichkeit des eingeträufelten Auges; bei Tuberkulösen erstreckt sich die Wirkung meist auch auf das andere Auge.

E. Gauer.

Die allergische Reaktion als Hülfsmittel zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Von *Felix Schleissner.* Prager med. Wochenschr. 1908. No. 4.

Zur Untersuchung kamen 222 Kinder bis zu 14 Jahren. Verwendet wurde 25 proz., bei Wiederholung der Probe wegen negativen Resultates konzentriertes Tuberkulin. In den seltenen Fällen, in denen die erste Impfung negativ und die zweite positiv ausfiel, bemerkte man mitunter, dass mit der Quaddelbildung an den zweiten Insertionsstellen gleichzeitig die ersten sich infiltrierten. Unangenehme Zufälle, wie Fieber oder Phlyktänenbildung (*Moro* und *Doganoff*), fanden sich nie.

Bei allen Fällen, die in obductione sich als nichttuberkulös erwiesen, war die Reaktion negativ gewesen. In der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen Tuberkulose durch Bazillennachweis oder chirurgische Eingriffe sichergestellt war, war die Reaktion positiv, in einigen Fällen versagte sie (tuberkulöse Meningitis). Die grösste Gruppe der Fälle bildeten die „Unsicheren". Hier fanden sich viele positiv reagierende Kinder mit unsicheren oder negativen klinischen Symptomen.

Im Vergleich zur probatorischen Tuberkulin-Injektion verdient die Allergieprobe den Vorzug wegen ihrer einfachen Technik und ihrer Schadlosigkeit. Doch hat auch sie den Nachteil, dass sie keine topische Diagnose gestattet. In praktischer Beziehung bedeutet das *Pirquet*sche Verfahren keinen grossen Fortschritt. Es versagt bei schweren Fällen und zeigt die leichtesten an.

Neurath.

Die differenzierenden Kutantuberkulinreaktionen. Von *A. Wolff-Eisner.* Wiener klin. Wochenschr. No. 5. 1908.

Die Kutantuberkulinreaktion ist keine fermentative, sondern eine quantitative. Den grössten diagnostischen und prognostischen Gewinn gibt ein 25 proz. Tuberkulin (*Ruete-Enoch*). Die Konjunktivalreaktion (1 proz. Tuberkulin) entspricht im allgemeinen der Subkutan-Injektion, sie zeigt, wie diese, aktive tuberkulöse Prozesse an, die Kutanreaktion auch latente Herde; die Spätreaktion ist eine Reaktion der klinisch Gesunden. Es lassen sich drei Verlaufsformen der Kutanreaktion unterscheiden, die spezifische Normalreaktion (prognostisch günstig), die Schnellreaktion (ungünstig) und die Dauerreaktion (sehr günstig).

Neurath.

Über die Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Von *M. Damask.* Wiener klin. Wochenschr. No. 4. 1908.

Die exakten Untersuchungen an einem grösseren Materiale ergaben:

Der positive Ausfall der Ophthalmoreaktion lässt mit Sicherheit darauf schliessen, dass der Körper eine rezente tuberkulöse Erkrankung beherbergt; mit Reserve sind nur die Befunde bei Typhuskranken zu deuten, weil dieselben vielleicht eine Überempfindlichkeit aufweisen. Der negative Ausfall der Reaktion gestattet, eine Läsion tuberkulöser Natur im Organismus auszuschliessen, ausgenommen Tuberkulöse, die längere Zeit unter spezifischer Behandlung stehen, und erheblich kachektische oder kavernöse

Phthisen, bei denen jedoch die klinische Diagnose in der Regel auf keinerlei Schwierigkeiten stösst.

Man beobachtet: I. Negative Reaktion bei Individuen mit normaler Giftfestigkeit, also bei Gesunden und solchen, die nach Ausheilung der Tuberkulose die normale Giftfestigkeit wieder erlangt haben. II. bei Tuberkulösen, die zwar Giftempfindlichkeit und einen gewissen Antikörpervorrat besitzen, bei denen aber die vitale Energie bereits völlig darniederliegt (schwere kachektische Phthisiker). III. Schwächere Grade der Reaktion bei floriden Phthisikern mit spezifischer Giftempfindlichkeit und spontan hohem oder durch künstliche Immunisierung erhöhtem Antikörpergehalt, welcher das Gift abzulenken vermag. IV. Stärkere Grade der Reaktion bei latenten und manchen floriden Phthisen, die eine geringere Menge von Antikörpern und starke Giftempfindlichkeit besitzen.

Eine verlässliche Ophthalmoreaktion erheischt folgende Kautelen: Vermeidung mechanischer Reizwirkung, Verwendung solcher Präparate, die keine nichtspezifischen Reizkomponenten enthalten, Installation von höchstens 2 gtt. 1 proz. T.-T.-P., die Einträufelungen müssen abwechselnd in beide Augen und in kurzen Intervallen erfolgen, und es dürfen isolierte Kongestionsphänomene der Plica diagnostisch nicht verwertet werden.

Neurath.

Tuberkulose bei Schulkindern. Von *T. N. Kelynack.* Lancet. 1907. II. S. 434.

Verf. verweist besonders auf die Gefahr, welcher die Schulkinder durch Lehrer mit offener Tuberkulose ausgesetzt sind, und teilt mit, dass in England dieser Fall nicht selten sei. Er betrachtet in dieser Beziehung das Vorgehen in Dänemark als vorbildlich, wo jede Lehrkraft an öffentlichen Schulen verpflichtet ist, ein ärztliches Zeugnis vorzulegen (wie oft? Ref.), das nicht älter ist als drei Monate, welches bestätigt, dass keine ansteckende Form von Lungen- oder Kehlkopftuberkulose besteht. Wird eine solche vorgefunden, so muss der Lehrer oder die Lehrerin den Dienst verlassen, erhält aber eine Pension, die mindestens zwei Drittel des Gehaltes betragen muss. *Ibrahim.*

Über ungewöhnliche und diagnostisch schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Von *Jean Schäffer.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. 85. Bd. p. 371.

Aus den reichhaltigen Mitteilungen seien hier nur, als auch für den Kinderarzt wichtig, 4 Fälle von „Lippen-Ekzem nach Odol-Gebrauch" hervorgehoben; es handelte sich stets um auffallend torpide, ganz chronische Ausschläge mit minimalen Entzündungserscheinungen, die nach Aussetzen des Odols prompt abheilten. Ausserordentlich charakterisitisch ist die eigenartige Begrenzung in Gestalt einer bogenförmigen Linie, die nach der Nasolabialfalte aufsteigt. Sämtliche mitgeteilten Fälle von „Odol-Ekzemen" betreffen jugendliche Personen bis zu 16 Jahren; vielleicht ist dies Zufall; vielleicht besitzt tatsächlich die jugendliche Haut eine besondere Disposition zu dieser Erkrankung. *Schleissner.*

Über extragenitale Syphilisinfektion. Von *Valentin Zarubin.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. 85. Bd. p. 293.

Z. gibt eine Übersicht über 47 selbstbeobachtete Fälle von extra-

genitaler Syphilisinfektion aus Privatpraxis und Krankenhausmaterial. Von den 47 Fällen betrafen 17 (!) Kinder; bei diesen war die Eingangspforte für das syphilitische Kontagium dreimal an den Tonsillen, in 13 Fällen an den Lippen — wohl stets Übertragung durch Küsse —, in einem Falle bei einem Säugling mit Sclerosis initialis praeputii hatte die Infektion bei der rituellen Zirkumzision stattgefunden, bei der der „Operateur" — nicht ein Arzt, sondern ein „Spezialist für Zirkumzisionen" — die Wundfläche aussaugte (!). *Schleissner.*

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Wismut-Intoxikation bei interner Darreichung von Magisterium Bismuti. Von *A. Prior.* Münch. med. Wochenschr. No. 39. 1907.

Irrtümliche Verabfolgung von 10 g Wismut (messerspitzenweise) an ein 2½ Wochen altes Brustkind. Die Vergiftungssymptome decken sich mit den Erscheinungen bei externer Anwendung. (Grünlich-graue Verfärbung der Haut an Rumpf und Extremitäten, blauschwarze Farbe der Lippen, der Mund- und Gaumenschleimhaut etc.) Ausgang in Heilung. *Misch.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (Athétose double). Von *Hanns Haupt.* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. Bd. 5.—6. H.

Beiderseitige Athetose ist nach *Lewandowsky* nicht immer als Folgekrankheit einer cerebralen Hemiplegie, sondern manchmal als eigene Krankheit anzusehen. Der vom Verfasser klinisch und anatomisch beschriebene Fall scheint diese Annahme zu bestätigen. Es handelt sich um ein Kind, das mit 3 Jahren an postdiphtherischen Lähmungen gelitten hatte, die bis auf eine geringe Peroneuslähmung zurückgingen. Allmählich stellte sich Demenz ein, die progredient war und zur Verblödung führte; dann hörte das Kind zu gehen auf, später traten bulbäre Störungen, Ataxie, Spasmen und schliesslich beiderseitige Athetose auf. Das Kind starb an einer Schluckpneumonie. Die Sektion ergab kleinste Herde in der Hirnrinde des linken Scheitellappens (vielleicht auch an anderer Stelle der Hirnoberfläche) von alten encephalitischen Veränderungen.

Verfasser hält einen Zusammenhang der Erkrankung mit der Diphtherie für wahrscheinlich. Er sieht in seinem anatomischen Befund einen Beweis für die Annahme von *Lewandowsky.* *Zappert.*

Katalepsie bei kleinen Kindern. Von *Hecker.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1907. XII. Bd. No. 1.

H. berichtet über einen sehr schönen Fall von Katalepsie bei einem 3½ jährigen, wegen chronischer Darmstörung ins Spital aufgenommenen Knaben. Vor dem Eintritte ins Spital war der kataleptische Zustand bei dem Knaben nicht vorhanden gewesen. Die Affektion war hier sicherlich psychogenen Ursprungs; sie war veranlasst durch das Schreckhafte und Unangenehme beim Anblick der fremden Umgebung, verlor sich allmählich mit der Gewöhnung an diese Eindrücke, minderte und steigerte sich periodisch mit dem Verschwinden und Wiederauftreten der angsterregenden, fremden

Personen: wenn das Kind sich unbeobachtet wähnte, war der starre Zustand verschwunden. Das von *Möbius* für die Hysterie geforderte Moment der erhöhten Suggestibilität war hier ebenfalls sehr ausgesprochen.

Die Katalepsie war in diesem Falle ein Ausdruck der Hysterie; Rachitis konnte als ätiologisches Moment ausgeschlossen werden. *Schleissner.*

Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. (Zugleich ein Beitrag zur Frage nach dem Vorkommen von Akromegalie ohne Veränderungen der Hypophysis.) Von *Karl Petrén.* Virchows Archiv. Bd. 190. H. 1. (XVIII. X, I.)

Anlass zu eingehender Beschäftigung mit diesen schon so vielfach diskutierten Fragen bot Verfasser ein Fall von Akromegalie mit den charakteristischen Skelettveränderungen, vergesellschaftet mit einer wahren Splanchnomegalie ohne sonstige stärkere Stase der inneren Organe. Dabei fand sich keine Vergrösserung der Hypophysis und auch keine mikroskopische Veränderung des Organs bis auf eine mässige Vermehrung des Bindegewebes, der keine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung der Akromegalie zuerkannt werden kann. Auf Grund dieses Falles und einer ganzen Reihe entsprechender Beobachtungen anderer Autoren stellt sich auch *Petrén* der Theorie des Hyperpituitarismus ablehnend gegenüber, wie vor kurzem *Cagnetto* (s. das Referat auf S. 100 dieses Jahrbuchs).

Ganz unerwartet fand sich nun aber in *Petréns* Fall bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks eine abnorme Wucherung des Epithels des Zentralkanals, um die sich eine starke sklerotische Masse, bestehend aus festen Bindegewebszügen und sklerosierten Gefässen, gelegt, die sich auf einer grossen Strecke des Rückenmarks bis in die basalen Teile der Vorderhörner hinein erstreckte. Dieser Befund, den Verfasser auch bei einem zweiten Fall von Akromegalie, bei dem die Symptome allerdings weniger hervortraten, erheben konnte, ist nach *Schlesinger* der Syringomyelie zuzurechnen, selbst wenn die abnorme Entwicklung der Glia nicht nachzuweisen ist.

Unter Berücksichtigung der ziemlich zahlreichen in der Literatur sich findenden Fälle von Akromegalie mit Syringomyelie kommt *Petrén* zu dem Schluss, dass der häufige Befund von Ependymwucherungen bei Akromegalien kein Zufall sein könne, sondern dass beide in einem ursächlichen Zusammenhang stehen müssen. *E. Gauer.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein Fall von wahrscheinlich kongenitaler Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur bei gleichzeitig bestehender kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose. Von *Heinrich W. E. Ehlers.* Virchows Arch. Bd. 189. H. 3. (XVIII, IX, 3.)

Zufälliger Sektionsbefund bei einem 56 jährigen Mann. Kolossale Verdickung (bis zu 12 mm) der Ösophagusmuskulatur ohne irgendwelche pathologische Prozesse oder deren Residuen: keine entzündlichen Erscheinungen, keine Narben, keine Bindegewebshyperplasie; keine Verdickung der Schleimhaut, der Submucosa und der adventitiellen Haut. Auch im Bereich der hypertrophischen Muscularis selbst finden sich sonst keinerlei

krankhafte Prozesse. Die Pylorusstenose wird durch ein ebensolches, um den Pylorus sich herumlegendes breites Muskelband erzeugt. *E. Gauer.*

Die Diagnose der Lagen des Wurmfortsatzes im akuten Anfall und ihre Bedeutung für die Schnittführung. Von *Krüger*. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 91. S. 24.

Auf Grund 375 registrierter Fälle der Jenenser *Riedel*schen Klinik stellt Verf. für die Lokalisierung des erkrankten Proc. vermiformis und die Präzision der jedesmal nötigen Schnittführung folgendes Schema auf:

Übelkeit und Erbrechen. Wurmfortsatz ragt in die freie Bauchhöhle hinein. Fehlt Erbrechen, so liegt er entweder in Adhäsionen oder hinter Coecum und Colon ascendens.

Lokalisierter Schmerz führt direkt auf den verwachsenen Wurmfortsatz hin.

Bei frühzeitiger Auftreibung des Leibes liegt der Proc. nach der Mitte des Leibes hin, bei später retrocoecal.

Blasentenesmen und Schmerzen in der Harnröhre deuten auf Verklebung mit der Blase im kleinen Becken.

Schmerzen und Beugestellung des rechten Beins deuten auf Verwachsung mit der Faszie des Iliopsoas.

Schmerzen bei tiefer Inspiration unter dem rechten Rippenbogen und nach der Lumbalgegend sind vorhanden bei Verwachsung mit der Leberunterfläche und der Pars costalis des Zwerchfells.

Verf. gibt in seiner sehr lesenswerten Arbeit nochmals die genaue Technik des Zickzackschnitts an und teilt mit, dass bei drainierten Fällen nach Wochen stets eine Korrektion der Narbe zur Vermeidung von Bauchhernien vorgenommen wird. *Ludwig Meyer*-Berlin.

Ein Fall von Peumokokkenperitonitis. Von *Streitz*. Deutsche med. Wochenschrift. No. 48. 1907.

Alte Pleuro-Pneumonie mit anschliessendem subphrenischem Abszess, von dem aus sich eine tödliche Peritonitis entwickelte. — Bei der Pneumokokkenperitonitis sind eigentlich nur die primären Fälle interessant, die als abgekapseltes Empyem der Bauchhöhle auftreten, sich selbst überlassen, zum spontanen Durchbruch durch den Nabel tendieren und, im Gegensatz zu dem mitgeteilten sekundären Fall, von günstiger Prognose sind.

Misch.

Symptomenkomplex einer Reihe von Verdauungsstörungen mit pathologischen Befunden. Von *Th. D. Parker*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1827.

Verf. berichtet über 18 Fälle von schweren, rapid tödlich verlaufenden Verdauungsstörungen bei Kindern von 6 bis zu 20 Monaten, die er im Laufe dreier Jahre beobachtete und denen er eine Sonderstellung einräumen zu müssen glaubt. Die Erkrankung begann zunächst mit dem Auftreten blutig-schleimiger Entleerungen und nahm plötzlich einen schwer bedrohlichen Charakter an, der sich in folgendem Symptomenkomplex äusserte: Grosse Atemnot, rascher Puls, Obstipation (gelegentlich mit Erbrechen gepaart), Leberanschwellung, Untertemperatur, Unruhe und exspiratorisches Stöhnen. Die Autopsie ergab Fettleber und gelegentlich Hyperämie der

Darmschleimhaut. Verf. vermutet eine Intoxikation vom Verdauungstractus aus als Ursache.

Ref. möchte bezweifeln, ob in diesen Fällen etwas anderes vorlag als die uns wohlbekannte „Intoxikation“ im Verlauf der Ernährungsstörungen der Säuglinge. Auffallend ist, dass es sich vorwiegend um Brustkinder handelte und dass Untertemperatur als wesentlicher Bestandteil des Krankheitsbildes angegeben wird. Letzterer Umstand dürfte aber kaum ins Gewicht fallen, da eine genauere Durchsicht der Krankengeschichte ergibt, dass die Kinder in der Regel fieberten und die Rückkehr der Temperatur zur Norm oder in einigen Fällen der Abfall unter die Norm wohl als Folge der stets durchgeführten Wasserdiät aufzufassen ist. *Ibrahim.*

Ein improvisierter Reflektor für die Racheninspektion. Von *J. H. Dew.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1773.

Der Reflektor besteht in einem Löffel, der als Hohlspiegel mit der linken Hand hinter einer Kerze gehalten wird, während die rechte Hand mit dem Spatel die Zunge niederdrückt. *Ibrahim.*

Ein Fall von angeborenem Sanduhrmagen mit einem accessorischen Pankreas. Von *J. P. Gardiner.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S.1598.

Das Kind litt von Geburt an unheilbarem Erbrechen und starb mit 3 Monaten. Das accessorische Pankreas war an der Rückseite des Magens gelegen und mündete in eine Aussackung des abnorm gestalteten Magens ein. Ob wirklich ein angeborener Sanduhrmagen vorlag, kann Zweifeln begegnen, da an der Stelle der Einschnürung Wandverdickung und starke Schleimhautfaltung vorhanden war, so dass die Möglichkeit eines Kontraktionszustandes durchaus nahe liegt. *Ibrahim.*

Ein interessanter Fall von Incontinenta alvi bei einem Knaben von 6 Jahren. Von *M. Ostheimer.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S.1115.

Das im übrigen gesunde, nur für sein Alter kleine Kind zeigte schwere Inkontinenz des Stuhlgangs, die den Schulbesuch unmöglich machte. Verf., der mehrere analoge Fälle schon mitgeteilt hat, brachte das Leiden durch eine mehrere Wochen fortgesetzte Kur zur Heilung, die in kurzen täglichen kühlen Körperwaschungen, freier Luft und Strychninpillen (3 mal täglich 0,001) bestand. *Ibrahim.*

Zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Von *E. Neter.* Münch. med. Wochenschr. No. 37. 1907.

Plötzlich im 10. Lebensmonat auftretende, 6 Wochen andauernde, mit Meteorismus, nachweisbarer Dämpfung und Peristaltik verbundene, fast absolute Obstipation, die in Analogie mit anderen, erst spät Symptome machenden Fällen als *Hirschsprung*sche Krankheit gedeutet wird. Der Fall soll die *Marfan*sche Auffassung des *H.*schen Krankheitsbildes stützen, nach der das Wesentliche der Affektion in einer abnormen Verlängerung des S. Romanum zu erkennen und die Dilatation und Hypertrophie als sekundäre (nicht kongenitale) Veränderung zu betrachten ist. Die hier frühzeitig eingetretene Therapie soll das Entstehen einer Ektasie der Flexur verhindert haben. *Misch.*

Oxyuris und Appendix. Von *A. Hippius* und *J. Lewinson.* Deutsche med. Wochenschr. No. 43. 1907.

Die Meinungen über einen eventuellen Zusammenhang zwischen Oxyuriasis und Appendicitis sind noch sehr geteilt. Die Verff. schliessen sich auf Grund des mitgeteilten Falles der Meinung derer an, die den Darmparasiten eine positive Bedeutung in der Ätiologie der Appendicitis zuschreiben. Der exzidierte Appendix war vollgepfropft von etwa 80 Oxyuren und zeigte tiefgehende Veränderungen seiner Wandungen (mechanische Zerstörung der Mucosa und Submucosa, Atrophie der Schleimhaut und der Muscularis etc.). Trotzdem war keine Infektion erfolgt, die Appendix hatte auf die eingedrungenen Oxyuren wie auf einen sterilen Fremdkörper reagiert — was eigentlich die urgierte Bedeutung der Oxyuriasis herabsetzen dürfte. *Misch.*

Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Salivation bei Verdauungskrankheiten. Von *H. Roeder.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. I.—III. H. No. 2.

Die Versuche wurden an Hunden gemacht und führten zu dem Ergebnis, dass eine erhöhte Salivation bei Reizen vom Rectum und Magen aus nur bei intaktem Ösophagus eintritt. Wurde der Ösophagus unterbunden, so unterblieb auch jede erhöhte Salivation. Nach Beobachtungen von *Kast* findet schon unter physiologischen Verhältnissen ein rückläufiger Saftstrom vom Magen zum Mund statt. Verf. nimmt weiter an, dieser rückläufige Saftstrom werde bei pathologischen Reizzuständen des Magen- und Darmkanals verstärkt und sei seinerseits der spezifische Reiz für die nervösen Endapparate der Speicheldrüsen.

Also nicht der Reiz im Rectum oder Magen bedinge an sich die verstärkte Salivation durch direkte Übertragung, sondern nur indirekt durch den erhöhten rückläufigen Saftstrom. *Lempp.*

Ein Fall spastischer Pylorusstenose bei einem 5½ Jahre alten Kinde. Von *Longo-Tamajo.* Riv. di Clin. Pediatr. No. 10. 1907.

Schwächliches und nervöses Kind, das seit einem Jahre an Erbrechen leidet; stark erweiterte Magengrenzen, 5 cm ausserhalb der Medianlinie, rechts in der Höhe des Nabels, fühlt man einen länglichen Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss. Das Kind war in die Klinik von Prof. *Concetti* in Rom gebracht worden, um dort operiert zu werden, doch Prof. *Concetti* wollte vorerst eine innere Behandlung durchführen, die auch wirklich ein günstiges Resultat ergab. Magenausspülungen, 3 Monate lang viermal täglich Milch und gestossenen Zwieback, Sanatogen, Pepsin, Salzsäure, kalte Wickel um den Leib, später Eier, Suppen, Mehlspeisen, geriebenes Fleisch. In einem Jahr 6,200 kg Gewichtszunahme, gänzliches Verschwinden des Tumors, sehr bedeutendes Zurückgehen der Magengrenzen, bald nach Beginn der Kur vollständiges Nachlassen des Erbrechens, allgemeines Wohlbefinden.

Der Autor benutzt den Fall, der mit reiner interner Behandlung gut heilte, um grösste Vorsicht zu empfehlen, bevor man sich zu einem operativen Eingreifen entschliesse. *Ferraris.*

Ein Fall von Gonokokkenstomatitis und Septikämie bei einem 2 Jahre alten Kinde. Von *Flamini.* Riv. di Clin. Pediatr. No. 9. 1907.

Dasselbe hatte die Kanüle einer Gummibirne in den Mund genommen, die sein Vater, an Urethritis gonorrhoica leidend, zu Einspritzungen in die

Harnröhre gebrauchte, und erkrankte darauf zuerst an Gonokokkenstomatitis und nachher an Arthritis des Schultergelenkes. Die direkte mikroskopische Untersuchung des eitrigen Sekretes, das den Ulzerationen der Lippen entnommen wurde, sowie die Kulturen, die mit Blut aus der Vena mediana angelegt worden waren, ergaben die Anwesenheit von Gonokokken. Heilung. *Ferraris.*

Ein Fall von Appendicitis catarrhalis, verursacht durch Oxyuris vermicularis.

Kasuistische Mitteilung, einen $10\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben betreffend. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Zur Kenntnis der diphtherischen Hautentzündungen, besonders der durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufenen. Von *Arthur Schucht.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 85. S. 105.

Schilderung dreier Fälle von Hautdiphtherie bei Kindern, die Infektionsquellen liessen sich nicht nachweisen; Schleimhautdiphtherie fehlte. Die vorhandenen Effloreszenzen sind ausschliesslich Ulcera, anfangs von kleinsten Dimensionen und ausserordentlich oberflächlich. Bei längerem Bestande konfluieren sie und werden meist ungewöhnlich gross. Die Form ist sehr unregelmässig, die Ränder leicht infiltriert und intensiv gerötet, meist fallen sie zu dem vertieften Geschwürsgrund hin ziemlich steil ab. Der Geschwürsgrund ist mit einem grauweissen, festanhaftenden diphtherischen Belage bedeckt, der allein an Diphtherie der Haut denken lässt. *Schleissner.*

Ein Beitrag zur Kenntnis und Differentialdiagnose der Urticaria pigmentosa (xanthelasmoidea, naeviformis). Von *Max Klotz.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 87. S. 231.

Bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen, sonst gesunden Kind ist die Haut des ganzen Körpers vom Scheitel bis zur Sohle mit einer Unzahl heller und dunkler Flecke übersät, so dass das Kind wie getigert aussieht. Die Pigmentationen sind linsen- bis zehnpfennigstückgross, in der Farbe hellgelb bis dunkelbraun, endo- und epikutan ganz unregelmässig angeordnet. Die mechanische Erregbarkeit der Haut ist erhöht; es besteht Urticaria factitia mittlerer Intensität. Das Leiden begann im 3. Lebensmonat; anamnestische oder objektive Anhaltspunkte für Lues sind nicht vorhanden.

Im mikroskopischen Bild exzidierter Hautstückchen zeigten sich dicke, kompakte Mastzellenzapfen und ausserordentlich starke Pigmentierung der basalen Retezellen; es handelt sich also um Urticaria pigmentosa; vielleicht wäre es besser, die Krankheit *U. naeviformis* zu benennen, denn dieses Epitheton wird den mikro- und makroskopischen Charakteren des Leidens gerecht. *Schleissner.*

Über Eiteruntersuchungen von Akne-, Folliculitis- und Furunkel-Sekret; ein Beitrag zur Morphologie der Exsudatzellen. Von *Neuberger.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 88. S. 163.

Im eitrigen Sekret von Akneknoten, follikulären Abszessen und Furunkeln kommen als ziemlich regelmässiger Befund *Metschnikoff*sche Makrophagen resp. *Maximow*sche Eitermakrophagen vor. Diese Makro-

phagen sind für die Resorption wichtige Gebilde. Ihr Auftreten scheint prognostisch von günstiger Bedeutung für die Abheilung des Prozesses zu sein. Die Makrophagen sind mit den „tingiblen Körpern“ von *Fleming* identisch. Auch die als „Kugelkernzellen“ beschriebenen degenerierten polynukleären Leukozyten sind den *Flemming*schen „tingiblen Körpern“ analoge Gebilde. *Schleissner.*

Zur Behandlung der Schuppenflechte mit Ultraviolettstrahlen. Von *R. F. Becker*. Deutsche med. Wochenschr. No. 51. 1907.

Günstige Erfolge fast bei allen behandelten Fällen. *Misch.*

Hydroa vacciniformis seu aestivale (Bazin); Sommerprurigo (Hutchinson). Von *J. Ph. Kanoky*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1774.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Blastomycosis bei einem Säugling. Von *J. B. Kessler*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 550.

Genaue Beschreibung mit guten makro- und mikroskopischen Abbildungen der seltenen, durch Sprosspilze bedingten Hautaffektion, die bisher nur in Nordamerika beobachtet wurde. *Ibrahim.*

Zur Pathogenese und Therapie der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Von *F. Lewandowsky*. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. 1907.

Für die Weiterverbreitung der Furunkulose wird von der *Jadassohn*schen Klinik das Hauptgewicht auf die oberflächlichen Pusteln neben den tieferen Infiltraten gelegt. Die kleinen Entzündungen an den Poren der Schweissdrüsenausführungsgänge (Periporitiden) können als solche noch heilen. Es handelt sich somit bei der Therapie darum, durch Anregung der Schweisssekretion die Kokken aus den noch gesunden Drüsengängen zu entfernen. Es werden deshalb täglich Schwitzprozeduren mit anschliessenden Sublimatbädern empfohlen. — Wenn nur die Schwitzprozeduren beim Säugling ein indifferenteres Verfahren und nicht manchmal geradezu gefährlich wären! Auch die Einleitung des Schwitzens durch Verabreichung einer „reichlichen Quantität warmer Milch“ muss dem Dermatologen widerraten werden. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Die Behandlung der habituellen Skoliose durch aktive und passive Überkorrektur. Von *F. Lange*. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XVIII. H. 1 und 2.

Die ausserordentlich lesenswerte Abhandlung wird durch ein Kapitel über die Ätiologie des im kritischsten Alter der Entwicklung so überaus häufigen Leidens eingeleitet, und zwar führt Verfasser an der Hand eines grossen Materials — es stehen ihm u. a. die Zöglinge des Königl. Max Joseph-Stifts zu München zur Beobachtung zur Verfügung — die Erkrankung vorwiegend auf Muskelzug zurück. Dieser Muskelzug wird ausgelöst durch im Rumpf lokalisierte Schmerzen, durch verkrümmte Haltung im Bett, durch schlechte Schreibhaltung oder durch permanente oder wenigstens

regelmässig wiederkehrende seitliche Abbiegung, wie sie beim Tragen der Schultasche, beim Violine- und Tennisspielen betätigt wird.

Verfasser sieht die grösste Gefahr der Erkrankung darin, dass den vorwiegend jugendlichen Patienten das Bewusstsein der naturgemässen Haltung verloren geht, die Wirbelsäule gewohnheitsmässig krumm eingestellt und so die bekannte Umformung der Wirbel vorbereitet wird.

Bei der Diagnose will Verfasser „die Unsicherheit der Haltung", bei der die Patienten das Spiel ihrer Muskeln nicht genügend beherrschen, von der echten Skoliose mit regelmässig seitlicher Bogeneinstellung streng getrennt wissen. Jede Skoliosenbeobachtung wird durch genaue Registrierung mittelst guter Zeichenvorrichtung (vereinfachter *Bühring*scher Rahmen) eingeleitet und kontrolliert.

Für die Therapie misst Verfasser dem Turnen und der Gymnastik nur einen geringen und sehr bedingten Nutzen bei und glaubt, dass höchstens schlechte Gewohnheiten, wie runder Rücken und dergleichen, dadurch gebessert werden. Ein wirklicher Nutzen besteht nur in der wahrscheinlichen Verhütung der Skoliosen. Desgleichen ist von einer Heilung durch Suspension in *Sayre*- und *Glisson*sche Schwebe nicht zu reden, während eine günstige Beeinflussung durch diese Apparate, die die verkürzten Weichteile auf der konkaven Seite lockern, nicht in Abrede gestellt werden kann.

Korsetts ohne Übungen sind gleichfalls zu verwerfen, sie sind höchstens während der Schulstunden zu tragen und so herzustellen, dass sie weder die Baucheingeweide nach unten drängen, noch in die Taille einschneiden. Es müssen daran Stahlbänder derartig befestigt sein, dass Patient gezwungen ist, sich anzulehnen.

Von gewaltsamem Redressement der Skoliosen will Verfasser nichts wissen, da die betreffenden Versuche negative Ergebnisse hatten und sich auch unleidliche Intercostalneuralgien einstellten.

L. behandelt seine Skoliosen:

1. mittels Widerstandsapparaten zur aktiven Überkorrektur;
2. mittels Gurtapparaten zur passiven Überkorrektur;
3. mittels des Zelluloidstahldrahtbetts.

Letzteres ist genau beschrieben und dürfte die Herstellungstechnik nach den gegebenen Anleitungen leicht zu erlernen sein. Die in ausgezeichneten Abbildungen dargestellten Apparate sollen sehr einfach und billig sein, so dass erstens Familien und Schulen sie zu beschaffen in der Lage sind und zweitens die Neugründung orthopädischer Anstalten auch dem weniger begüterten Arzte ermöglicht wird.

Lange betont in seiner Arbeit, dass die Stützpunkte der Überkorrektur streng auf den verbogenen Wirbelsäulenabschnitt zu beschränken sind. Er setzt sich damit etwas in Gegensatz zu *Klapp*, der mit seinem Kriechverfahren die Überkorrektur der Wirbelsäule in ihrer Totalheit appliziert.

Ludwig Meyer-Berlin.

Eine Studie über die infantilen Kinderlähmungen. Von *Mackenzie Forbes.* Montreal med. Journ. Januar 1907.

Mechanische Stützapparate sollen nur dann angewendet werden, wenn alle anderen Versuche die Folgen der infantilen Kinderlähmung durch Massage, Elektrizität, Tenotomie, Sehnentransplantation, Artrodese,

Nerventransplantation oder Nervenanastomose zu keinem Resultate geführt haben. *v. Pirquet.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Entwicklungstendenzen in der Hygiene Preussens. Von *Louis Ascher.* Zeitschr. f. soziale Med. Bd. 3. H. 1.

Aus dieser die Jahre 1875—1904 umfassenden Untersuchung über die Sterblichkeit in Preussen ist für den Kinderarzt von Interesse, dass Verf. eine Entwicklungstendenz in der Hygiene des ganzen Staates sieht, die sich am deutlichsten in dem Gegensatz der rein landwirtschaftlichen und der rein industriellen Kreise widerspiegelt: Abnahme der Infektionskrankheiten, Zunahme der akuten Lungenkrankheiten. Überraschenderweise zeigt sich nämlich in Preussen, dass die Zahl der akuten Infektionskrankheiten namentlich des Säuglingsalters am höchsten nicht in der dichtesten Bevölkerung, also in den Industrieorten, ist, sondern im rein landwirtschaftlichen Kreisen Ostpreussens. Dieser Gegensatz, der schon 1876 zu sehen ist, hat im Laufe der Zeit an Schärfe nichts verloren. Umgekehrt tritt in den Industriegegenden eine höchst beunruhigende Zunahme der akuten Lungenkrankheiten (besonders Bronchitis) auf, die in 6 industriellen Kreisen des Rheinlandes in 25 Jahren von 3,7 auf 21,2 gestiegen sind. Der Verfasser weist auf seine Untersuchungen über den Einfluss des Rauches auf die Atmungsorgane hin (Stuttgart 1905, Enke), indem er statistisch und experimentell den Zusammenhang der akuten Lungenkrankheiten und des Rauches nachgewiesen haben dürfte.

Von Wichtigkeit für den Kinderarzt ist die Feststellung von der ausserordentlichen Abnahme der Diphtherie in Preussen seit der Zeit der Heilserumbehandlung, die in England aber nicht zu finden ist. Im Gegenteil steigt hier, wie namentlich in London, die Sterblichkeit an Diphtherie ganz gewaltig an, während Scharlach eine viel grössere Abnahme dort zeigt als in Preussen.

Wenig erfreulich ist die Tatsache, dass die Säuglingssterblichkeit nur ganz unwesentlich abgenommen hat, trotz der grossen Abnahme der akuten Infektionskrankheiten. *E. Gauer.*

Die Säuglingsfürsorge in Hannover. Von *Wahrendorf.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 9. S. 289.

Eingehende Schilderung des Betriebes der Säuglingsfürsorgestellen in Hannover. Bei der Geburtsanmeldung eines Kindes auf dem Standesamt wird dem Meldenden stets ein Zettel mit entsprechendem Hinweis auf die Fürsorgestelle eingehändigt. Der Rat des Verf. an Hebammen, die den höchsten Prozentsatz von stillenden Wöchnerinnen nachweisen können, Prämien zu verteilen, verdient Beachtung. *Ludwig F. Meyer.*

Säuglingssterblichkeit in Rostock. Von *Brüning* und *Balck.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 10. S. 338.

Die wertvollen statistischen Zahlen sind im einzelnen im Original nachzulesen. Die Säuglingssterblichkeit in Rostock betrug im Jahre 1904 16,73 pCt., und zwar 15,4 pCt. eheliche und 24,05 pCt. uneheliche. Weiter verteilen sich diese Prozentsätze 17,08 pCt. auf den Arbeiterstand, 10,48 pCt.

auf den Mittelstand und 3,85 pCt. auf höhere Stände. Dabei wurde ein ziemlich hoher Prozentsatz (56,86) von Kindern ermittelt, die länger als drei Monate Muttermilch bekommen hatten. Schlechte Milchversorgung und mangelhafte Organisation des Zieh- und Kostkinderwesens haben an der Höhe der Säuglingssterblichkeit beträchtlichen Anteil.

Ludwig F. Meyer.

Hebung des Hebammenstandes durch Fortbildung in der Säuglingshygiene. Von *E. Krukenberg.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2. H. 1. S. 39.

Verf. verlangt eine Ausbildung der Hebammen auch auf dem Gebiete der Säuglingspflege, die in Säuglingsasylen stattfinden und durch Wiederholungen und Fortbildungskurse vertieft werden müsse. Eine bessere Auswahl der Hebammenschülerinnen (nach Charaktertüchtigkeit, Bildungsfähigkeit etc.), Sicherung der pekuniären Lage der Hebammen und höhere soziale Einschätzung des Standes müssen dem Stande tüchtigere Kräfte zuführen, die geeignet zur Durchführung unerlässlicher Reformen, besonders auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge, sind.

Ludwig F. Meyer.

Herstellung reiner Milch für kleine Kinder in Washington D. C. Von *George M. Kober.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 11. S. 375.

Die Notwendigkeit der Beschaffung guter Milch (deren Eigenschaften Verf. präzisiert) wird durch die Angabe illustriert, dass die Säuglingssterblichkeit in Washington von 26,94 pCt. im Jahre 1895 nach obligatorischer Einführung der reinen Milch im Jahre 1905 auf 18,36 pCt. zurückgegangen ist.

Ludwig F. Meyer.

Milchküchen und Beratungsstellen. Von *B. Salge.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 10. S. 311.

Referat, gehalten in der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Dresden 1907. Cf. Referat dieses Jahrbuch. Bd. 66. S. 472.

Herstellung tadelloser Kindermilch. Von *A. Weber.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. No. 12. S. 381.

Referat, erstattet auf dem 14. Internat. Kongress f. Hygiene und Demographie, Berlin, September 1907. Ref. dieses Jahrbuch. Bd. 66. S. 603.

Hebung des Hebammenstandes durch Fortbildung in der Säuglingshygiene. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 12. H. 1. S. 392.

Referat von *Heinrich Fritsch.*

Ref. dieses Jahrbuch. Bd. 66. S. 598.

Hebung des Hebammenstandes durch Fortbildung in der Säuglingshygiene? Von *Brennecke.*

Referat, gehalten auf dem 14. internat. Kongress für Hygiene und Demographie, Berlin, September 1907. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 12. S. 402.

Ref. in diesem Jahrbuch. Bd. 66. S. 598.

Das Fürsorgewesen für Säuglinge. Von *E. Dietrich.*

Referat, erstattet auf dem internat. Kongress für Hygiene und Demographie in Berlin im September 1907. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2. H. 1. S. 1.

Ref. in diesem Jahrbuch. Bd. 66. S. 591.

Das Fürsorgewesen für Säuglinge. Von *Taube.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 1. S. 30.

Ref. in diesem Jahrbuch. Bd. 66. S. 594.

Ludwig F. Meyer.

Einige Bedürfnisse, betreffend die Anstaltspflege von Kindern. Von *J. Ruhräh.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1587.

Verf. und die Diskussionsredner legen ganz besonderen Wert auf einen genügenden Luftkubus (1000 Kubikfuss für jeden Säugling) und Ventilation und versprechen sich besondere Erfolge von der Einrichtung eines Tag- und Nachtraumes. *Ruhräh* verlangt eine Pflegerin für je vier Säuglinge und weist auf die Notwendigkeit eines guten Pflegerinnenmaterials hin. Sehr auffallend erscheint, dass die Notwendigkeit der Ammenernährung keinerlei Erwähnung findet, dass vielmehr sogar Verf. die Ansicht äussert, dass eine ganz schematische künstliche Ernährung der Säuglinge Erfolge zeitigen würde. — Bemerkenswert ist der Vorschlag von *Walker,* in Verbindung mit dem Säuglingsheim in der Stadt ein Landsäuglingsheim zu errichten, welches sechs Monate im Jahre benutzt werden könnte und eine gründlichere und billigere Ausheilung der Rekonvaleszenten ermöglichen solle. *Ibrahim.*

Besprechung.

Die Albuminurien älterer Kinder. Von *L. Langstein.* Habilitationsschrift. Leipzig 1907. Georg Thieme.

Verf. bespricht auf Grund eines eigenen zahlreichen Materials und einzelner Stoffwechselversuche und unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur die orthotische Albuminurie der Kinder. Besonders wertvoll ist die Arbeit durch die ausführliche Mitteilung eines $1^1/_2$ Jahre lang beobachteten Falles von orthotischer Albuminurie, der an einem Kleinhirntumor ad exitum kam. Die histologische Untersuchung beider Nieren ergab keine anatomischen Veränderungen, so dass durch diesen Fall mit Sicherheit dargetan ist, dass die orthotische Albuminurie ohne das Vorhandensein anatomisch nachweisbarer Nierenveränderungen zustande kommen kann. In klinischer Beziehung teilt *L.* seine Fälle in drei Gruppen ein: 1. Angiospastischer Typus: Kinder mit Kopfschmerzen, leichter Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Stichen in der Herzgegend, Schwindel; viele stammten aus tuberkulös belasteten Familien; bei einem Teil bestand Verdacht auf Tuberkulose, bei einem anderen Teil waren tuberkulöse Drüsen- oder Gelenkaffaktionen nachweisbar, in der Minderzahl auch ein- oder doppelseitige Spitzenaffektionen. Auffallend war die grosse Blässe der Kinder, doch war der Hämoglobingehalt normal oder nur um weniges herabgesetzt. Am Herzen und am Pulse konnte *L.* im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren nur selten etwas Abnormes (Herzgeräusche, Pulsanomalien) feststellen. Bemerkenswert war

die leichte Erregbarkeit des Herzens und der Vasomotoren. 2. Eretischer Typus: blühende Kinder mit Kopfschmerzen, Kongestionen nach dem Kopf, mit manchmal auftretendem Erbrechen oder gastrischen Krisen. Objektiv war hier nur die orthotische Albuminurie nachweisbar. Hin und wieder fand ich am Halse eine vergrösserte Drüse, „die im Zentrum verkäst sein mochte" (?). Bei der dritten Gruppe handelt es sich um völlig gesunde Kinder, bei denen die Eiweissausscheidung nur zufällig festgestellt wurde. Auch unter *L.*s Fällen überwogen die Mädchen; das Verhältnis Mädchen zu Knaben war 5—6:1; 2 Kinder waren 3 Jahre, 3 Kinder 4 Jahre, 2 Kinder 5 und 5 Kinder 6 Jahre alt. *L.* legt grossen Wert auf die Feststellung der starken Erregbarkeit der peripheren Vasomotoren; doch findet sich diese Erscheinung nach Ansicht des Ref. einmal bei Kindern, die keine orthotische Albuminurie haben; andererseits gibt es Kinder mit orthotischer Albuminurie, die dieses Phänomen nicht zeigen. Bezüglich des Chemismus bespricht *L.* namentlich die Bedeutung des auch von den früheren Autoren beschriebenen, durch Essigsäure in der Kälte fällbaren Eiweisskörpers; im Gegensatz zu seiner früheren Auffassung, schreibt *L.* dem Auftreten dieses Körpers keine pathognostische Bedeutung zu, da er, wenn auch selten, bei chronischer Nephritis sich findet und manchmal bei orthotischer Albuminurie vermisst wird. *L.* hält diesen Eiweisskörper in Übereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren für Englobulin; Nukleoalbumin kann es nicht sein, da er kein oder nur wenig Phosphor enthält. Die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge beträgt 1—2 ‰, doch finden sich einzelne Tagesportionen, in denen sich über 5 ‰ Eiweiss nachweisen lässt. In der Mehrzahl der untersuchten Fälle von orthotischer Albuminurie wurde mehr Globulin als Albumin ausgeschieden, doch finden sich in den Verhältnissen dieser beiden Eiweisskörper zueinander alle Übergänge bis zu den Formen, in denen neben wenig Globulin viel Albumin ausgeschieden wird. *L.* schlägt vor, mehr Rücksicht auf das Verhältnis der in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper zum Gesamteiweiss zu nehmen, und empfiehlt zur groben Orientierung folgendes Verfahren: zwei Reagenzgläser werden mit gleichen Mengen Urin gefüllt, zu beiden einige Tropfen Essigsäure zugesetzt, einige Minuten geschüttelt; dann mit dem 3—4fachen Volumen Wasser verdünnt und zu einer Probe wenige Tropfen Ferrocyankaliumlösung gesetzt. Der Vergleich beider Proben kann zu einer allerdings nur ganz groben Orientierung dienen. Doch ist nicht recht ersichtlich, zu welchem Zwecke dieser Vergleich vorgenommen werden soll, da die verschiedenen Eiweisskörper in den verschiedensten Mengenverhältnissen im Urin auftreten und sich keine Beziehung zum klinischen Bilde für die Prognose oder Therapie ergibt. Inbetreff der Pathogenese schliesst sich *L.* denjenigen Autoren an, welche die orthotische Albuminurie auf cardiovaskuläre Momente (Verlangsamung des Blutstromes in den Glomerulis) zurückführen. Als letzte Versuche der Affektion müsste man allerdings noch das konstitutionelle Moment heranziehen. Bezüglich der Diagnose und Prognose rät *L.* mit Recht, vorsichtig zu sein und erst nach Jahresfrist ein bindendes Urteil abzugeben. Die Prognose der orthotischen Albuminurie als solcher ist günstig; eine besondere Therapie ist nicht angezeigt. *Orgler.*

XIX.

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Zürich.)

Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich in den Jahren 1902—1906.

Von

N. TIKTIN-HAUSMANN

(aus St. Petersburg) Russland.

In den Jahren 1902—1906 (incl.) kamen in der Stadt Zürich laut Statistik über Infektionskrankheiten der „medizinischen Berichte des Kt. Zürich" im ganzen 4032 Fälle von Scharlach in ärztliche Behandlung. Es waren darunter 1920 Patienten männlichen und 2112 weiblichen Geschlechts.

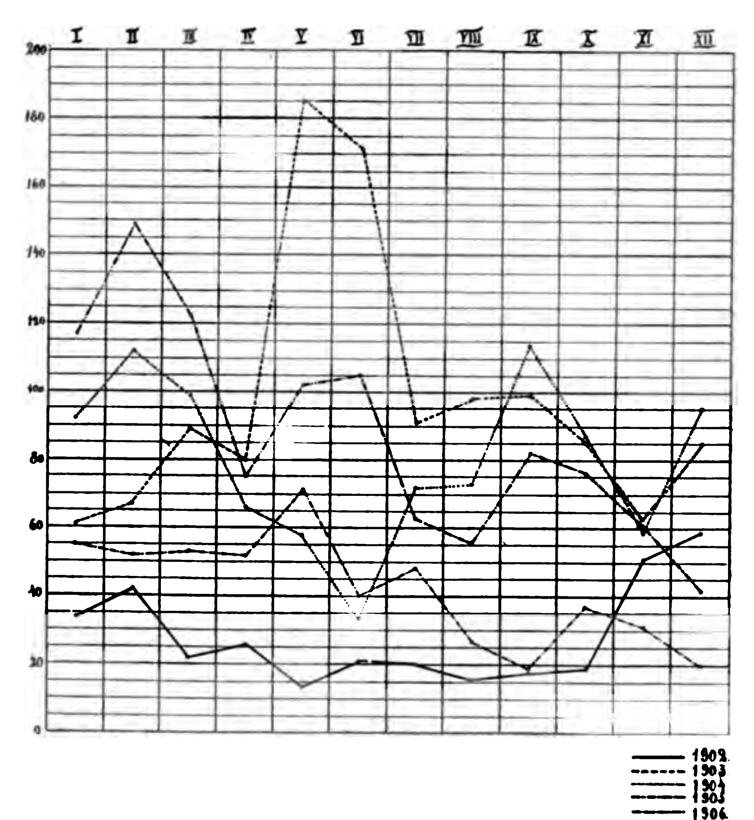
Die Frequenz der Scharlach-Erkrankung verteilte sich in den einzelnen Jahren wie folgt:

	Männl.	Weibl.	Total	Mortalität	pCt. der Mortalit.	Bevölkerungs-Zahl
1902	162	180	342	11	3,2 pCt.	153,496
1903	570	604	1174	26	2 „	158,608
1904	438	523	961	14	5,9 „	163,996
1905	504	546	1050	24	1,28 „	166,300
1906	246	259	505	4	0,79 „	171,000
1902–1906	1920	2112	4032	79	1,95 pCt.	

Aus der vorliegenden Tabelle ersieht man, dass das Maximum der Erkrankungen am Scharlach (1174 Fälle) dem Jahre 1903 zukommt und das Minimum (342 Fälle) auf das Jahr 1902 fällt. Man ersieht, wie die Epidemien kurze und hohe Culminationen erreichten (von 342 Scharlachfällen im Jahre 1902 auf 1174 Fälle im Jahre 1903), in den nächsten 2 Jahren allmählich und schwankend im Sinken begriffen waren, um im Verlaufe des dritten Jahres 1906 rapid auf 505 Fälle zu fallen.

Aus dem Obengesagten folgt, dass der Verlauf der Scharlachepidemien in der Stadt Zürich in den Jahren 1902—1906 (inkl.) im Gegensatze zu der *Thomas*schen Behauptung steht (*Thomas*. Handbuch der akuten Infektionskrankheiten), dass die Scharlachepidemien durch die langsame Verbreitung, den schwankenden Gang und das zögernde Erlöschen charakteristisch sind. Dagegen stehen unsere Daten mit denen von *Kahane* im Einklang (*Kahane*, Über das Vorkommen von Scharlach im Kanton Zürich in den Jahren 1884—1902, Inaug.-Diss. 1904), die ebenfalls keinerlei Regularität im Verlaufe der Scharlachepidemien bemerken konnte.

Was die Scharlacherkrankungen in den verschiedenen Jahreszeiten betrifft, so wird ihre Zahl durch die Tabelle I veranschaulicht. Man ersieht daraus, dass das Maximum der



Scharlach-Frequenz in der Stadt Zürich in den Jahren 1902—1906 den Monaten nach.

Erkrankungen im Jahre 1902 der Dezember-Monat (59 Fälle) aufweist; das Minimum kommt dem Monat Mai (14 Fälle) zu.

Im Jahre 1903 fällt das Maximum auf den Monat Mai (185 Fälle) und das Minimum auf den Januar (61). Im Jahre 1904 weist der Monat September das Maximum (114 Scharlachfälle) und Monat Juni das Minimum (34 Fälle). Im Jahre 1905 ist das Maximum im Februar (149 Fälle) und das Minimum im Dezember (42 Fälle). Im Jahre 1906 fällt das Minimum ebenso wie im Jahre 1903 auf den Monat Mai (71 Fälle) und das Minimum der Erkrankungen weist der Monat September (19) auf.

Bei genauerer Betrachtung der Tabelle I ergibt sich, dass die grösste Zahl der Erkrankungen im Jahre 1902 dem Ende des Herbstes und dem Anfang des Winters (Dezember) zukommt; die kleinere Scharlachfrequenz fällt auf das Ende des Frühlings, den ganzen Sommer und den grössten Teil des Herbstes.

Im Gegensatz dazu fällt im folgenden Jahre 1903 die Mehrzahl der Erkrankungen in das Ende des Frühlings (Mai) und die Sommermonate, die kleinere Erkrankungszahl, kommt den Monaten November und dem grössten Teil des Winters (Januar und Februar) zu.

Im Jahre 1904 haben wir zwei Erkrankungswellen an Scharlach: Die erste kommt den Wintermonaten und dem Anfang des Frühjahrs (März) zu. Sie sinkt dann allmählich ab und fällt bis zum Minimum im Monat Juni. Daraufhin, gegen Ende des Sommers, steigt die Welle wiederum auf und erreicht das Maximum in der Mitte des Herbstes (September), um nachher rasch wieder abzusinken.

Im Jahre 1905 kommt die grösste Zahl der Erkrankungen an Scharlach den letzten zwei Dritteln des Winters und dem Monate März zu. Dann sinkt die Zahl während April, um in den nächsten zwei Monaten noch einmal zu steigen. Also auch in diesem Jahre wie bereits im Jahre 1904 kommt es zu zwei Wellen der Scharlacherkrankung.

Im Jahre 1906 hält sich in den ersten vier Monaten die Frequenz der Scharlacherkrankungen auf ziemlich demselben Niveau, erreicht im Mai das Maximum, steigt gegen September hinunter, um in dem nächsten Monat wieder aufzusteigen und dann wieder zu sinken.

Die Scharlachfrequenz in den Jahren 1902 und 1904 war also tsärker in den Herbst- und Wintermonaten, in dem Jahre 1903 dagegen war die Zahl der an Scharlach Erkrankten bedeutend grösser in den Monaten Mai (185) und Juni (171) gegenüber

den Herbst- und Wintermonaten (im Januar das Minimum der Scharlachfrequenz 61 Fälle).

Obwohl im Jahre 1905 die grösste Scharlachfrequenz den Monaten Januar, Februar und März zukam, fiel das Minimum auch auf den Winter (Dezember 42 Fälle). Überdies stieg die Erkrankungszahl wieder in den Monaten Mai und Juni.

Das Jahr 1906 weist die grösste Scharlachfrequenz in der ersten Hälfte des Jahres, auf (Januar bis Mai, mit Maximum von 71 Fällen in diesem Monat), schwankt in den Sommermonaten, fällt bis auf Minimum im September (19) und steigt auf 37 im Oktober, um in den nächsten zwei Monaten wieder langsam zu fallen.

Aus dem Obengesagten geht hervor, dass unsere Resultate nicht ganz in Einklang mit denen von *Jürgensen* (Akute Exantheme, Nothnagel IV, Band 2), *Kahane* und anderer Autoren stehen, die der Meinung sind, dass die Mehrzahl der Scharlacherkrankungen den Herbst und Wintermonaten — September bis März-April zukomme.

Unsere Arbeit befasst sich hauptsächlich mit dem klinischen Material, das in den Jahren 1902 bis 1906 (inkl.) im Absonderungshause des Kantonspitals Zürich an Scharlach behandelt wurde. Es waren in den 5 Jahren 1902 bis 1906 (inkl.) 1370 Scharlach-Kranke, darunter 619 männlichen und 751 weiblichen Geschlechts. Die Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Scharlacherkrankung war also stärker als die des männlichen, welche Tatsache auch mit den gewöhnlichen Angaben übereinstimmt.

Unter den im Kantonspital Zürich in den Jahren 1902 bis 1906 (inkl.) behandelten 1370 Scharlachkranken' kamen 28 Todesfälle vor (2,04 pCt.), darunter waren 14 männlichen (2,26 pCt.) und 14 weiblichen Geschlechts (1,86 pCt.).

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Aus der obigen Tabelle ersehen wir, dass die Mehrzahl der Todesfälle dem Alter von 1—5 Jahren (12 Fälle) zukommt, dann folgt das Alter von 5—10 Jahren (10 Fälle); im Alter von 10—20 Jahren nehmen die Todesfälle schon bedeutend ab, um im weiteren Alter nur ganz vereinzelt vorzukommen. Auf die 807 Scharlachkranke unter 10 Jahren kamen 22 Todesfälle, also 2,73 pCt., auf die 545 Scharlachkranke über 10 Jahre kamen 6 Todesfälle, also 1,1 pCt. Es folgt daraus, dass

Dem Alter und dem Geschlecht nach waren:

Jahre	1902		1903		1904		1905		1906		Total	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.		
0–1												
1–5		1	5	1	1	1	1	1		1	12	22
5–10	1			1	2	1	2	2		1	10	
10-20					1	1		2			4	6
20–30							1				1	
30-40										1	1	
40-50												
Total	1	1	5	2	4	3	4	5	0	3	28	

die Mortalität bei Scharlach im Alter unter 10 Jahren um mehr als zweimal grösser ist als im Alter über 10 Jahren. Dies steht im Einklang mit den Angaben von *Kahane*, welche nachweist, dass die Todeszahl der Scharlachkranken in der Stadt Zürich während der Epidemien der Jahre 1884—1902 im Alter unter 15 Jahren doppelt so gross war als die Todeszahl im Alter über 15 Jahren. *Jürgensen* (Akute Exantheme, Nothnagel, IV, Band 2) sagt: „Es zeigt sich, dass jenseits des 10. Lebensjahres schon eine sehr erhebliche Abnahme der Sterblichkeit an Scharlach eintritt; jenseits des 15. Lebensjahres ist sie nahezu bedeutungslos."

Das Prozent der Todesfälle nach Scharlacherkrankung ist bei dem weiblichen Geschlecht kleiner als bei dem männlichen. Dies stimmt mit den Angaben von *Kahane* überein, steht aber im Widerspruch mit den Ansichten von *Thomas* (Handbuch der Infektionskrankheiten) und *Jürgensen*, welche meinen, dass das Geschlecht keine Verschiedenheit in der Scharlachmortalität bedinge.

Von den 1370 im Spital behandelten Fällen starben 28, also 2,04 pCt., gegenüber den 1,95 pCt. in der Stadt vorgekommener Todesfälle (4032 Scharlachkranke). Man soll dabei nicht vergessen, dass ins Spital meist schwere Scharlachkranke oder Fälle mit hinzugetretenen Komplikationen geschickt werden.

Bevor ich auf die Ursachen der 28 Todesfälle genauer eingehe, will ich einige davon kurz anführen.

I. Paul F., 2 Jahre alt, wurde am 1. VII. 1903 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Das Kind soll bis zum 23. VI. 1903 stets gesund gewesen sein. An diesem Tage erkrankte es mit Fieber und Erbrechen. Am 29. VI. zeigte sich ein rotes Exanthem an den Wangen und am Halse.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Seinem Alter entsprechender Knabe mit gracilem Knochenbau und mässig entwickelter Muskulatur, in gutem Ernährungszustand. Die Haut ist am ganzen Körper leicht rot gefärbt, auf Druck abblassend. Temperatur 37,8. Zunge leicht weisslich belegt mit roter Spitze und Rändern. Rachen gerötet, keine Beläge. Am Halse leichte Lymphdrüsenschwellung. Innere Organe ohne Befund. Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Decursus morbi: 7. VII.: Patient hat blutigen Ausfluss aus der Nase. Im Rachen keine Beläge. — 13. VII.: Im Urin, der trüb wird, Eiweissspuren. Im Sediment Zylinder, keine roten Blutkörperchen. — 15. VII.: Kein Eiweiss mehr. — 25. VII.: In den letzten Tagen hohes Fieber. Patient ist somnolent. Hat hie und da Zuckungen im rechten Arm und Bein, welches er flexiert hält. Abdomen stark eingezogen. Der Kopf ist ins Kissen gebohrt. Keine Nackensteifigkeit. — 30. VII. 11 Uhr a. m.: Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Hydrocephalus externus et internus. Broncho-pneumonia caseosa lobi superior. dextr. Lymphadenitis tracheo bronchalis et mesenterialis. Nephritis parenchymatosa.

II. Willi H., 14 Jahre alt, wurde am 14. V. 1904 ins Spital aufgenommen.

Patient will früher stets gesund gewesen sein. Er erkrankte am 13. V. 1904 mit Fieber, Halsweh und Erbrechen. Am 14. V. stellte sich am ganzen Körper ein roter Ausschlag ein.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Knabe in gutem Ernährungszustand, in Anbetracht seines Alters sehr mässig entwickelt. Die Haut ist am ganzen Körper von einem intensiv roten, auf Druck abblassenden Exanthem bedeckt. Temperatur 40,2. Sensorium frei. Leichte Konjunktivitis. Zunge sehr stark weiss belegt. Rachen gerötet und geschwollen, am weichen Gaumen und an den Tonsillen dünne grauweisse Beläge. Am Halse rechts eine wallnussgrosse druckempfindliche Lymphdrüse. Über den Lungen in diffuser Verteilung vereinzelte feuchte kleinblasige Rasselgeräusche. Kein Bronchialatmen, keine Dämpfung. Herz ohne Befund. Herztöne rein. Puls stark beschleunigt, regelmäsig, Freq. 134. Im Urin nichts Pathologisches.

Decursus morbi: 15. V.: Heute morgens hatte Patient eine Temperatur von 40,7. Er soll nachts deliriert haben, ist aber bei der Frühvisite bei freiem Sensorium und gibt auf Anfragen richtige Auskunft. Der Puls beschleunigt, aber regelmässig, Freq. 136. Die Rasselgeräusche über den Lungen zahlreicher als gestern. — 11 Uhr a. m.: Seit etwa einer halben Stunde wurde Patient plötzlich benommen. Der Puls an der Radialis noch kaum fühlbar, 160 pro Minute. Dem Patienten ist per os nichts beizubringen, da er nicht mehr schlucken kann. (Heute

früh schluckte er noch ordentlich.) Seit gestern 3 dünne, flockige Stühle von gelber Farbe. Gestern Abend Erbrechen der eingenommenen Milch. Im Laufe des Nachmittags kollabiert der Patient sehr schnell. Gesicht und Extremitäten sind tief blau, die letzteren kühl. Der Puls wird nicht mehr fühlbar. Um 4 Uhr nachmittags Erbrechen von etwa 200 ccm dünnflüssigen grüngefärbten Mageninhaltes. Um 5 Uhr p. m. unter zunehmendem Kollaps Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Scarlatina. Tuberkulose des rechten Unterlappens und rechtsseitigen Bronchialdrüsen. Parenchymatöse Trübung der Leber und der Nieren. Status lymphaticus.

III. Klara C., Kellnerin aus Zürich, 19 Jahre alt. Wurde am 19. XII. 1904 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Patientin gibt an, vorher immer gesund gewesen zu sein. Sie erkrankte am 15. XII. 1904 mit Hals-, Kopfweh und Fieber. Am anderen Tage roter Ausschlag am ganzen Rumpfe.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme. Mittelgrosse, gut genährte Patientin. Haut warm, feucht, kein Odöm. Temperatur 37,9. Über den Rumpf und untere Extremitäten ausgedehnt ein im Erblassen begriffenes, aus roten, hyperämischen Pünktchen zusammengesetztes Exanthem. Zunge weiss belegt. Rachen gerötet. Am Halse keine Drüsenschwellungen. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Decursus morbi: 26. I. 1905. Die Krankheit nahm bis zum 10. I. einen normalen Verlauf. Seit dem 23. XII. war Patienten afebril. Am 10. I. trat einmal Erbrechen auf. Urin eiweissfrei. Anfänglich störendes Schwindelgefühl. Reflexe vorhanden. Patientin fühlt sich sehr schwach. Die Kopfschmerzen steigern sich bis zur Unerträglichkeit. In letzter Zeit hier und da abendliche Temperatursteigerungen bis 38,2, in letzten Tagen ist auch Tagestemperatur, ca. 37,6. Objektiv findet man keine Anhaltspunkte. Heute ist der Urin leicht bluthaltig. Im Sediment keine Zylinder, massenhaft Trippelphosphate. Amphotäre Reaktion des Urins. Menses sind zur gewöhnlichen Zeit mit gewöhnlicher Stärke aufgetreten. 28. I. Patientin bricht alles. Kann nur auf der rechten Seite liegen, sonst unerträglicher Schwindel. Temperatur 38,5. Heftige Kopfschmerzen. Patientin bekommt Nahrung per Klysma. Wangen und Lippen tief zyanotisch. Keine Nackensteifigkeit. Sensorium frei. Im Urin kein Eiweiss, kein Blut. 30. I. Gestern liess Patientin alles unter sich. Sensorium getrübt, stöhnt hie und da auf. Temperatur 38,8. Heute, mittags, unter tiefer Cyanose des Gesichtes und unregelmässiger, schneller Atmung eigentümliche, schüttelfrostähnliche, anfallsweise Zitterbewegungen des ganzen Körpers. Kein Erbrechen. Abendtemperatur 37,8. Puls 100, 104. 31. I. Heute, morgens, Sensorium beinahe frei. Rechter Facialis gelähmt, motorische Aphasie. Patientin versteht alle Fragen, kann aber selbst gar nichts mehr reden. Zunge wird mühsam, nach links abweichend, herausgestreckt. Rechte Naso-labial-Falte verstrichen. Rechter Mundwinkel hängt schlaff herunter. Der ganze rechte Arm vollständig gelähmt, Sensibilität herabgesetzt. Das rechte Bein intakt. 1. II. Sensorium vollständig getrübt. Patientin lässt alles unter sich. Heute Nackensteifigkeit. Patientin, die seit 14 Tagen

immer auf der rechten Seite lag, liegt jetzt ruhig auf dem Rücken. Temperatur 39,0—39,5, 38,5. Puls 144, 148, 140. Beginnender Collaps, keine Erregung. Patientin schreit nicht auf. Schnelle, oft unregelmässige Atmung. Keine choreatische Bewegungen. 3. II. Gestern war Patientin den ganzen Tag ruhig. Temperatur 39,5. Puls wird schwach, sehr rasch. Tiefe Cyanose des Gesichtes. Unter zunehmendem Collaps Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Konglomerattuberkel des Kleinhirnes, Meningitis tuberculosa. Katarrhalische Pneumonie des rechten Unterlappens.

Sektionsbefund: Leptomeningen des Rückenmarkes leicht verdickt, etwas sulzig, mit undeutlichen, grauweissen, miliaren Knötchen. Rückenmarkausschnitte ohne Befund. Dura ziemlich gespannt. Hirnwindungen leicht abgeplattet. Schon in Situ rechtsseitig entlang der Gefässe in der Nähe der Fossa Sylvii grauweisse, miliare Knötchen, sehr reichlich. Solche in der Pia der Fossa Sylvii, besonders rechts. Arachnoidea an der Basis, besonders zwischen Chiasma, grau-gelbrot, sulzig verdickt. Ventrikelflüssigkeit vermehrt. Im Plexus chorioideus zahlreiche miliare Knötchen.

Im Kleinhirn in der oberen Zentrumhälfte mehrere, über stecknadelkopfgrosse, verkäste Konglomerattuberkel.

IV. Any R., 2 Jahre alt. Wurde am 30. III. 1905 ins Spital aufgenommen.

Bis zum 29. III. war sie immer gesund, an diesem Tage erkrankte sie mit Halsschmerzen, Fieber und rotem Exanthem.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen. Haut fühlt sich heiss an, 40,5. Über Rumpf und Extremitäten roter Ausschlag. Rachenorgane gerötet und geschwollen, Submaxillardrüsen vergrössert. Urin klar, keine pathologischen Bestandteile.

Decursus morbi: 31. III., nachmittags um 2 Uhr, verfällt das Mädchen in einen eigentümlichen Krampfzustand. Starke Cyanose. Erst tonische, dann klonische Krämpfe, besonders des Kopfes und der Arme. Temperatur 40,8. Um 3 Uhr p. m. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Scarlatina, Milztumor. Subpleurale und subperikardiale Hämorrhagien, Nephritis parenchymatosa (?), Laryngitis, Bronchitis, Tracheitis acuta, Sepsis (?).

V. Leo W., Journalist aus Zürich, 25 Jahre alt. Wurde am 28. IV. 1905 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Vater des Patienten starb an einer unbekannten Affektion, Mutter und zwei Geschwister leben und sind gesund. In früher Jugend litt Patient an Knochentuberkulose. Sonst war er bisher gesund. Am 25. IV. 1905 erkrankte er plötzlich mit Kopfschmerzen, Halsweh und Erbrechen. Am nächsten Tage trat Ausschlag am Körper auf.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Ziemlich grosser, etwas grazil gebauter Mann, mit ziemlich kräftiger Muskulatur und geringem Panniculus. Sensorium frei. Keine Ödöme. Haut fühlt sich stark erhöht temperiert an, 40,1. Über Rumpf und Extremitäten diffuse Rötung. Auf Druck blasst die Haut ab und tritt eine gelbbraune Färbung zu-

tage. An beiden Vorderarmen mehrere tiefe Narben, ebenso auf den Handrücken. Der kleine und der Ringfinger der linken Hand sind im Wachstum stark zurückgeblieben. Rachenorgane stark gerötet und geschwollen. Lungen ohne Besonderheiten. Herz leicht vergrössert, Herztöne rein, Herzaktion beschleunigt, regelmässig. Puls ziemlich klein, wenig gespannt, 104. Abdomen mässig gewölbt. Milzdämpfung überragt den Brustkorbrand um 1 cm. Palpatorisch ist die Vergrösserung nicht nachweisbar (wegen starker Spannung). Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Decursus morbi: 29. IV. Schon früh morgens fühlt sich Patient sehr matt. Temperatur 37,5. Puls an der Radialis kaum zu zählen, Fr. 112. Leichte Cyanose der Lippen. Mittags Temperatur 38,2. Patient macht den Eindruck eines sehr Schwerkranken. Cyanose der Lippen und Ohren. Auf Stirn und Armen kalter Schweiss. Abendtemperatur 39,1. Es treten leichte dyspnoische Anfälle auf. Patient kollabiert zusehends. 4mal Erbrechen, 6 Durchfälle. 5 h. p. m. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Septischer Milztumor. Subperikardiale und subpleurale Blutungen. Nebennierentuberkulose mit fast totaler Verkäsung. Tbc.-Cavernen im linken Oberlappen. Pleuritis fibrinosa circumscripta des linken Oberlappens. *Meckel*sche Divertikel. Eitrige Entzündung der Samenblasen.

VI. Louise F., 6 Jahre alt. Wurde am 30. IX. 1904 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Das bis dahin gesunde Kind erkrankte am 15. IX. plötzlich mit Erbrechen und hohem Fieber. Gleichzeitig trat ein Exanthem am ganzen Körper auf. Am 22. IX. delirierte Pat. in der Nacht.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme. Seinem Alter entsprechendes Mädchen in mässigem Ernährungszustande. Haut fühlt sich stark erhöht temperiert an. (Temp. 40,3.) Am ganzen Körper lamellöse Abschuppung. Patientin ist benommen, macht einen schwerkranken Eindruck. Lippen sind borkig belegt, Zunge zeigt dicken, schmutzig braunen Belag, desgleichen stellenweise der weiche Gaumen. Tonsillen geschwollen. Dicke grüne Beläge beiderseits. Hals beiderseits geschwollen und druckempfindlich. Zwischen ruhigen Atemzügen häufig erschwerte Expirationen — keine eigentliche Dyspnoe. Innere Organe ohne Befund. Im Urin Spuren von Eiweiss. Sediment war wegen zu geringer Urinmengen nicht zu erhalten.

Decursus morbi: 30. IX.: Injektion von 1000 AE Diphterieheilserum. — I. X.: Es wurden in den Belägen keine Diphteriebazillen nachgewiesen. Patientin macht einen dauernd schwerkranken Eindruck, ist völlig benommen. Bulbi stehen divergent nach oben. Puls stark beschleunigt, klein, Freq. 136, Temperatur 40,1. Zunehmender Kollaps. Um $2^{3}/_{4}$ Uhr p. m. den 2. X. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Grossblättrige Abschuppung der Haut, eitrig nekrotisierende Entzündung des Gaumens und Pharynx. Anämischer Infarkt der Milz. Parenchymatöse Nephritis und multiple Embolien der Nieren. Infektionsmilz.

VII. Olga B., 11 Jahre alt. Wurde am 7. IV. 1905 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Vor einigen Jahren hatte Patientin Lungenentzündung, soll sonst stets gesund gewesen sein. Sie erkrankte am 5. IV. 1905 mit Erbrechen, Kopf- und Halsschmerzen. Am folgenden Tage zeigte sich am ganzen Körper ein roter Ausschlag.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Entsprechend grosses Mädchen, mit gutem Knochenbau, in mässigem Ernährungszustand. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten gerötet, auf Druck abblassend. Rachen, Tonsillen, Gaumenbögen leicht geschwollen, ebenso die Unterkieferdrüsen. Thorax von rachitischem Bau, Rosenkranz. Innere Organe ohne Befund. Im Urin kein Eiweiss, keinerlei pathologische Bestandteile. Temp. 38,2.

Decursus morbi: 11. IV.: Temperaturerhöhung geht langsam zurück. Im Urin sind heute Spuren von Eiweiss. Man erhält wenig Sediment, in welchem keine Zylinder zu sehen sind. — 12. IV.: Kein Eiweiss mehr im Urin. — 16. IV.: Pat. beginnt heute zu schuppen. — 24. IV.: Im Urin zeigen sich wieder Eiweisspuren. — 26. IV.: Gestern erbrach Patientin. Heute ist der Eiweissgehalt 2 ‰. Urin ist braunrot. Im Sediment rote und weisse Blutkörperchen, ziemlich viele hyaline Zylinder. — 28. IV.: Pat. sieht blass und gedunsen aus Um 10 Uhr a. m. tritt nach mehrmaligem Erbrechen ein urämischer Unfall auf, der mit Zuckungen im Facialisgebiet beginnt und dann die Extremitäten befällt. Nach dem Verschwinden der Krämpfe stösst Patientin heftige, denen bei Meningitis ähnliche Schreie aus. In der Nacht wird der Puls klein, jagend. Patientin ist sehr unruhig. Eiweissgehalt $1\,^3/_4$ ‰. — 29. IV.: morgens $^1/_2$ 3 Uhr Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Nephritis parenchymatosa acuta. Herzhypertrophie und Dilatation. Lobulärpneumonie der linken Lunge. Ergüsse in beide Pleurahöhlen. Ödeme Cutis faciei. Parovarialzysten rechts. Struma parenchymatosa. Hyperplasie der Tonsillen.

VIII. Ida A., 3 Jahre alt. Wurde am 16. III. 1906 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Das bis dahin gesunde Kind erkrankte, ebenso wie ihre 5 Geschwister, am 15. III. 1906 mit Halsweh, Fieber und rotem Ausschlag am ganzen Körper.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Etwas grazil gebautes Mädchen. Haut fühlt sich erhöht temperiert an (38,3). Über Rumpf und Extremitäten diffuse Rötung. Rachenorgane gerötet und geschwollen. Halsdrüsen vergrössert. Innere Organe ohne Befund. Im Urin keinerlei pathologische Bestandteile.

Decursus morbi: Bis zum 28. III. verlief die Krankheit ohne Komplikationen. Seit dem 21. III. war Pat. fieberfrei. Am 28. III. stieg die Temperatur abends bis 37,9, im Urin zeigten sich deutliche Spuren von Eiweiss. Urinmengen waren in den letzten Tagen gering. Im Sediment findet man vereinzelte granulierte Zylinder, keine roten, aber wenige weisse Blutkörperchen. — 1. IV.: In den letzten Tagen Fieber bis 39,6. Eiweissgehalt ging nicht über $^1/_4$ ‰ hinaus. — Am 8. IV.

nachmittags um 1 Uhr urämischer Anfall, um 2 Uhr p. m. ein zweiter Anfall, der im Arm und Bein rechts begann, sich allmählich auf die linke Seite, aber in geringerem Masse fortpflanzte, und mit starken klonischen Facialiskrämpfen endigte. Urin, etwa eine halbe Stunde vor dem ersten Anfall gelassen, enthält ziemlich grosse Mengen Eiweiss. — 9. IV.: Gestern hatte Pat. 18 urämische Anfälle, heute 8. Patientin ist sehr unruhig, gibt auf Fragen keine Antwort mehr. Gesichtsfarbe blass. Lässt Stuhl und Urin unter sich. — 10. IV.: Heute hatte Pat. keine eigentlichen urämischen Anfälle gehabt, schreit aber oft auf. Deutliches Trachealrasseln. Herzaktion stark beschleunigt. Hohes Fieber, 39,8. Zunehmender Kollaps. 8 Uhr 15 Min. p. m. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Scharlachnephritis. Beginnende Pneumonie in beiden Lungen. Angina follicularis. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Offenes Foramenovale. Blutungen in der Darmsubmucosa und subpericardiale Blutungen.

Zwei Todesfälle sind schon bei *Kahane* (Über das Vorkommen von Scharlach im Kanton Zürich in den Jahren 1884 bis 1902, Inaug.-Diss. Zürich, 1904) und ein Todesfall der Skarlatina recidiva bei Dr. *P. V. Jezierski* (Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vakzination. Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. LXIV, H. 2) eingehend beschrieben worden.

17 Fälle zeichnen sich durch die Schwere der Allgemeininfektion aus. Die Schwere wurde durch hohes Fieber, das Ergriffensein aller lymphatischen Drüsen (der Tonsillen, der Milz), Störungen von Seiten des Gehirnes (Unruhe, Benommenheit, chronische Zuckungen [Fälle I und VIII] und tonische Krämpfe charakterisiert. Die Dauer der Erkrankungen variiert zwischen 2 Tagen und 3 Monaten. In 2 Fällen trat der Exitus letalis in 2 Tagen ein, in 8 Fällen in der Zeit von 3 bis 10 Tagen, 7mal dauerte die Krankheit 2 bis 3 Wochen, 10 Fälle nahmen einen Verlauf von zirka einem Monat und ein Fall (der Scarlatina recidiva) starb nach zirka 3 Monaten seit Beginn der Scharlacherkrankung.

Dieser Fall ist in der Beziehung interessant, dass nach einem leichten, komplikationsfreien Scharlach mit bereits erreichter Heilung das schwere Scharlachrezidiv mit tödlichem Ausgang einsetzte. Es entsteht die Frage, in welcher Weise die Impfung an sich den Ausgang des Scharlach beeinflusst habe.

Dr. *Jezierski* (Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vakzination, Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., LXIV, H. 2) beantwortet diese Frage folgendermassen: „Es erscheint plausibel, dass der an und für sich schwache und dann durch die erste Scharlacherkrankung hart mitgenommene Organismus schon die Impfung mit heftigen, sowohl allgemeinen wie lokalen Erscheinungen beantwortete, dass er dadurch derart empfindlich und verletzbar wurde, dass er der nunmehr unmittelbar folgenden erneuten Scharlacherkrankung nicht mehr stand halten konnte."

Was einen Fall von hämorrhagischer Diathese anbetrifft, welchen *Kahane* beschrieb, so verlief die Scarlatina in diesem Falle die ersten 19 Tage mit Angina necrotica, unter beständigem hohen Fieber und Delirien, was für die Schwere der Scharlachinfektion spricht. Am 19. Tage erst erschienen Zeichen der hämorrhagischen Diathese, und in 5 Tagen darauf erfolgte der Exitus letalis. Der Tod trat also hier bald danach ein, als der Scharlach hämorrhagischen Charakter annahm. Dies kann also die Meinung von *Bohn* (der nach *Jenner* den blutigen Scharlach in England beschreibt und von *Jürgensen* [Akute Exantheme, *Nothnagel* IV, Bd. 2] zitiert wird) bestätigen, dass der Exitus rasch nach dem Eintreten des hämorrhagischen Scharlach erfolgt.

Eine Doppelinfektion lag in 10 Fällen vor: 5 mal war es hinzugetretene Diphtherie, in 4 Fällen Tuberkulose und einmal der früher bestandene Typhus abdominalis.

Der Fall 5 charakterisiert sich durch raschen Verlauf, der schon am 5. Tage zum Exitus führte. Wie es scheint, war der Prozess septischer Natur (septischer Milztumor, subperikardiale und subpleurale Blutungen). Es ist möglich, dass auf den ungünstigen Verlauf der Krankheit die Tuberkulose des Patienten, besonders die Affektion der Glandulae suprarenales, nicht ohne Einfluss geblieben ist.

Der Fall 2 hat einen noch rascheren Verlauf (2 Tage) genommen, und es scheint, dass auch hier der ungünstige Verlauf des Scharlachs der Tuberkulose zuzuschreiben ist.

Im Falle 3 kam am 23. Tage nach Beginn eines normal verlaufenden unkomplizierten Scharlachs bei gut genährter und durchaus nicht geschwächter Patientin, scheinbar ohne alte tuberkulöse Herde, eine Meningitis tuberculosa zum Vorschein.

Ähnlich war es im Falle 1, wo ein gut genährtes Kind in der 4. Woche eines nicht schweren Scharlachs eine tuberkulöse Meningitis bekam. Wie es scheint, kann die Scharlach-Infektion den Organismus vor tuberkulöser Meningitis nicht schützen.

Der Verlauf der oben angeführten Fälle 5, 2, 3 und 1 scheint den bekannten Umstand zu bestätigen, dass die Scharlacherkrankung den Tuberkulose-Ausbruch nicht verhindert, sondern im Gegenteil ihn noch begünstigt.

In einem Falle hatte der Patient einen Typhus abdominalis von 3 monatlicher Dauer durchgemacht, zu welchem erst 7 Tage vor dem Exitus letalis Scharlach hinzukam.

Cosgrave, E. (*Max Dowel* Concurrent scarlatina and enteric fever, Brit. med. Journal, 16. Januar 1897), spricht sich dafür aus, dass das Zusammentreffen von Typhus abdominalis und scarlatina die Schwere der beiden Krankheitsprozesse günstig beeinflusste.

Obwohl es hier den Eindruck macht, dass sich die Meinung von *Cosgrave* nicht bestätigt, ist dieser Fall nicht ganz dazu geeignet, um daraus Schlüsse zu ziehen, weil ja der Typhus schon 3 Monate andauerte, der Patient ein Typhusrezidiv dabei durchmachte und stets ein kränkliches Kind war — alles Momente, die den an und für sich wenig widerstandsfähigen Organismus noch bedeutend geschwächt haben.

Nephritis trat in 16 Fällen auf. 7 mal war sie von Urämie begleitet. Die Symptome der Nephritis zeigten sich nur einmal am 2. Tage (Fall 4), einmal am 5. Tage und einmal am 6. Tage (Fall 7) nach Beginn der Scharlacherkrankung, sonst fanden sich pathologische Bestandteile im Urin sowie Veränderung des spezifischen Gewichtes und der Quantität des Urins meistens am Ende der 2. oder am Anfang der 3. Woche der Scharlacherkrankung (am 13. — 15. — 17. Tage). Einmal trat Nephritis, von Urämie begleitet, am 25. Tage der Scharlacherkrankung auf.

Wir ersehen also, dass Nephritis meist im Stadium der Rekonvaleszenz, während der Abschuppung, auftrat.

Nach *Barthels* (zitiert bei *Jürgensen*, Akute Exantheme, Nothnagel, IV, Bd. II) tritt Nephritis sehr oft im Rekonvaleszenzstadium auf, obwohl die Kranken die ganze Zeit im Bett belassen wurden.

Bevor ich über Scharlachätiologie sprechen werde, will ich kurz *die Infektionsquellen* des Scharlach anführen, soweit man sie bei den 1370 im Spital behandelten scharlachkranken Patienten feststellen konnte.

Es wurde nämlich folgendes eruiert:

In 995 Fällen war die Infektionsquelle unbekannt. In 202 Fällen haben sich Geschwister von einander infiziert. In 59 Fällen kam Scharlachinfektion von den in demselben Hause wohnenden Leuten. In 6 Fällen war Besuch eines Scharlachkranken vorangegangen. In 15 Fällen infizierten sich Eltern von den Kindern. In 3 Fällen Kinder von den Eltern. In 19 Fällen kam die Infektion aus der Schule. In 2 Fällen aus der Kinderpflege. In 2 Fällen aus der Kinderkrippe. 1 Fall kam aus einem Dorfe der Umgebung. 2 Fälle wurden aus St. Moritz verschleppt. 2 Fälle infizierten sich beim Militär-

dienst. In 16 Fällen haben sich Patientinnen in der Frauenklinik infiziert, darunter ist 6 mal ein Partus vorangegangen. In einem Falle des Scharlach ist ein Partus vorangegangen (Patientin ist in einem anderen Spital entbunden worden). In 14 Fällen infizierten sich Patienten auf der chirurgischen Abteilung des Kantonspitals. In 6 Fällen auf der Diphtherieabteilung des Kantonspitals. In 7 Fällen auf der Augenklinik. In 4 Fällen bei Bedienten im Spital. In 2 Fällen im Absonderungshause des Kantonspitals. In 1 Falle war Diphtherie vorangegangen. In 3 Fällen trat Scharlach auf, nachdem die Geschwister aus der Diphtherie-Abteilung des Kantonspitals geheilt nach Hause kamen. In 1 Falle ist Bursitis praepatellaris purulenta (e staphylococcis) vorausgegangen, 2 Fälle kamen nach Combustio. 5 Fälle nach Verletzungen verschiedener Art.

So kommen wir zu der strittigen Frage der *Scharlachätiologie.* Wenn die Meinung einiger Autoren, dass Scharlach selbst nichts anderes als Streptokokken-Infektion sei, richtig ist, so wird die Entstehung des Wundscharlachs vollkommen klar, das heisst: Streptokokken gelangen von aussen in die vorhandene Wunde, verbreiten sich von dort durch die lymphatischen Wege oder durch dieBlutbahnen im ganzen Organismus und verursachen auf diese Weise eine Streptokokken-Infektion.

Es gibt viele Arbeiten, welche die Frage der Scharlach-Ätiologie behandeln, keine scheint aber ganz einwandsfrei und ausschlaggebend zu sein.

Schon im 18. Jahrhundert hat sich *Fothergill* (*Haeser*, Geschichte der Medizin, 1882) darüber ausgesprochen, dass Scharlach eine kontagiöse Erkrankung sei, und dass die Infektion durch das Einatmen des Giftes entstehe. Impfungen und klinische Beobachtungen ergaben, dass der Scharlach-Erreger sich in der Haut des Kranken, in ihren Ausdünstungen, Sekreten etc. befinde. Nach den modernen Ansichten über die Ätiologie der Infektionskrankheiten nimmt man an, dass die Ursache des Scharlachs ein Mikroorganismus, beziehungsweise seine Stoffwechselprodukte, sei. So hat *Hallier* (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. II 1869) im Blute von 3 skarlatinösen Kindern grosse Mengen eines Micrococcus „Zillelia skarlatinosa" gefunden.

Hofmann, Coze und *Feltz* (Zeitschrift für Parasitenkunde, Bd. I, Bd. II, Bd. III, 1869) haben im Blute der Scharlachkranken zahlreiche Bakterien beobachtet.

Klebs (Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie, Bd. IV, 1875) hat in lymphatischen Drüsen eines Scharlachkranken dichte Mikrokokkenballen „Monas Skarlatinosum" gesehen.

Octerlony (On the nature mede et of prapagation pathology and treatmend of scarlatina. Americ. Journal of the med. sciences. July 1882.

Zitiert nach Virchows Jahresber. 1882) fand farblose und hellgelbliche Zellen („Plax scindens" nach Dr. Eklund) im Urin und im Blute der Scharlachkranken.

Pohl-Pincus (Zentralbl. f. med. Wissenschaften, 36, 1883) hat einen Micrococcus am harten Gaumen und in den Hautschuppen der Scharlachkranken beobachtet.

Le Diberder (De la scarlatine, sa nature et son traitement. L'union med. No. 170—180, 1883) hält den Erreger des Scharlachs demjenigen des Intermittens ähnlich.

Pfeiffer (Das Vorkommen der Marchiafavaschen Plasmodien im Blute von Vakzinierten und Scharlachkranken, Zeitschrift für Hygiene, Bd. II, 1887) glaubte in den roten Blutkörperchen der Scharlachkranken Gebilde zu sehen, die den Plasmodien des Malariafiebers sehr ähnlich waren.

Klein (The etiology of scarlet fever. Proceedings of the Royal Society, Vol. XLII 1887. Zit. Baumgartens Jahresber. III, 1887) hat aus den Eutergeschwüren der Kühe einen „Streptococcus scarlatinae" isoliert. Dieser Streptococcus kann, in die Milch und mit der letzten in den Verdauungstractus des Menschen gelangend, die Ursache des Scharlachs sein.

Thin George (Contagium of scarlet fever. Brit. med, journ. August 20, 1887. Cit. nach Virchows Jahresber.) ist der Meinung, dass der von *Klein* beschriebene „Streptococcus scarlatine" dem Streptococcus pyogenes ähnlich und wahrscheinlich mit ihm identisch sei, und dass die scharlachähnlichen Erkrankungen der Kühe Vakzine seien.

Edington und *Jamisson* (Observations on a method of prophylaxis and an investigation into the nature of the contagium of scarlet fever, Zit. Baumgartens Jahresber. III, 1887) fanden „Bacillus scarlatinae" im Blute aller ihrer Scharlachkranken am 3. Tage der Krankheit und in der Haut während der 3. Woche. Sie hielten diesen Bacillus für den Scharlacherreger; ihre Schlüsse wurden aber von Kontrolbeobachtungen nicht bestätigt.

Doehle (Zur Ätiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Zentralblatt für Bakter., Bd. XII) hält die Protoplosmakörper für den Scharlacherreger; auch *Behla* (Der Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über akute Exantheme beim Menschen. Zentralbl. für Bakt., Bd. XIII) beschreibt die protoplasmatischen Organismen im Nasensekrete und im Sputum von Masern- und Scharlachkranken.

Class (The etiology of scarlatina, Medicine Juni, zit. nach Virchows Jahresbuch 1901) züchtete aus dem Blute des Scharlachkranken einen bisquitförmigen. gonokokkenähnlichen Diplococcus.

Während *Klebs*, *Löffler*, *Fränkel*, *Raskin* und *Netter* den Streptokokken bei Scharlach eine sekundäre Rolle zuschreiben, sind *Babes*, *Klein*, *Baginsky*, *D'Espine*, *Menzer* der Meinung, dass die Streptokokken die spezifischen Erreger des Scharlachs seien.

So hat *Baginsky* (Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 27 und 28) sehr oft am Pharynx der an Scharlach Erkrankten und ebenso im Blut und Knochenmark von 100 an Scharlach Verstorbenen, Streptokokken gefunden. Ausserdem bewies er ihr

Vorhandensein in der Lumbalflüssigkeit der Scharlachkranken. Bei einem scharlachkranken Kinde waren die Streptokokken sogar während des Lebens nachgewiesen, in diesem Falle waren keine sekundären Erkrankungen vorhanden.

Moser (Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum) züchtete in 99 Fällen 63 Mal Streptokokken aus dem Herzblut von Scharlachleichen, zweimal in viro aus der wasserklaren Zerebrospinalflüssigkeit.

Die Gegner der Ansicht, dass die Streptokokken den Scharlach verursachen, machen darauf aufmerksam, dass bei vielen schweren durch Streptokokken hervorgerufenen Infektionen kein Exanthem auftritt.

Wie aus dem Obiggesagten ersichtlich ist, bleibt die Frage über Scharlachätiologie bis jetzt noch unentschieden.

Wir wollen jetzt unser Tatsachenmaterial weiter erörtern.

Auf 1370 im Spital beobachteten Scharlachfälle kamen 3 mal *Rezidive* vor. Der eine, welcher letal verlief, wurde schon oben beschrieben, die 2 anderen seien hier genau angeführt, da nach *Thomas* (Handbuch der akuten Infektionskrankheiten) echte Scharlachrecidive ungemein selten sind.

I. Hulda M., 7 Jahre alt, wurde am 7. Juli 1905 ins Spital aufgenommen.

Patientin hatte früher Masern und Diphterie durchgemacht. Am 3. Juli bekam sie plötzlich Fieber, Kopfweh, Schluckbeschwerden und Erbrechen. Am nächsten Tage trat Rötung der Haut am ganzen Körper auf.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Ihrem Alter entsprechend grosses kräftiges Mädchen, mit gut entwickelten Knochen und Muskulatur. Exanthem nur noch in schwachen Spuren sichtbar. Innere Organe ohne Befund. Temperatur 36,8. Puls 88.

Decursus morbi: 1. August: Patientin schuppt langsam in kleinen Lamellen. Kein Fieber, kein Eiweiss oder sonstige abnorme Bestandteile im Urin. Seit dem 21. Juli steht Patientin bereits auf. — 13. August: Bei der Morgenvisite bemerkte man, dass Patientin am ganzen Körper mit scharlachroten Flecken, bezw. Stippchen, bedeckt war, im Gesicht nur waren diese Flecke grösstenteils diffuser. Zunge war stark belegt, Tonsillen stark geschwollen, mit einem zarten grau-weissen Belag. Unterkieferdrüsen geschwollen. Temperatur stieg im Laufe des Tages bis 38,3, Puls auf 100. Patientin wies alle Symptome eines typischen, — hier recidivierenden — Scharlachs. — 14. August: Exanthem sehr intensiv, 3mal trat Erbrechen auf. Temperatur 38,2, 37,7, 39,0. Puls 120, 106, 104. — 16. August: Das Exanthem blasst heute bereits etwas ab, Temperatur ist 37,1. Patientin fühlt sich wohl. — 20. August: Keine Spur von Exanthem mehr. Seit dem 17. August keine Temperaturerhöhungen. Keine neue Schuppung. — 26. August: Patientin wird geheilt entlassen.

Im vorliegenden Falle betrug das Intervall zwischen beiden Erkrankungen 40 Tage, war von gar keinen Nebenerscheinungen gestört und trat

in der Zeit ein, als sich Patientin in voller Rekonvaleszenz befand. Dass es sich in diesem Falle um ein echtes Scharlachrezidiv handelt, ersieht man daraus, dass charakteristisches Scharlachexanthem bei erhöhter Temperatur, Angina mit Belägen und Schwellung der Unterkieferdrüsen eintraten.

II. Marie M., 8 Jahre alt, wurde am 17. März 1905 ins Spital aufgenommen.

Die bis dahin angeblich immer gesunde Patientin erkrankte am 6. März 1905 mit Kopfschmerzen, Fieber und Schluckbeschwerden. Am nächsten Tage rötete sich die Haut, und es breitete sich über den ganzen Körper das Scharlachexanthem aus.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Mittelgrosses Kind, mit schwachentwickelter Muskulatur und wenig entwickeltem Fettpolster. Es hat einen tuberkulösen Habitus. Innerere Organe ohne Befund. Herztöne vollkommen rein. Puls 80. Temperatur 36,8. Patientin schuppt.

Decursus morbi: Bis zum 13. April verlief die Krankheit normal, Patientin war afebril, stand auf. Am 13. IV. trat Fieber (bis 39,0) ein, und es trat wiederum ein typisches Scharlachexanthem auf. Rachen und Tonsillen waren stark gerötet und geschwollen. Keine Beläge. — 19. April: Patientin ist wieder fieberfrei. Am Herzen, am deutlichsten über der Mitralis, hört man heute ein lautes systolisches Geräusch. — 30. IV.: Das Geräusch über der Mitralis wird etwas leiser. — 29. Mai: Schuppung vollendet. Geräusch an der Mitralis immer noch deutlich zu hören. Patientin fühlt sich wohl und wird entlassen.

In diesem Falle tritt ein Rezidiv am 37. Tage eines unkomplizierten Scharlachs auf, und infolge dieses Rezidivs bildet sich Insuffitientia valvulae mitralis aus, welche bei der Entlassung der Patientin nach 6 Wochen noch bestehen bleibt.

Einen, dem beschriebenen ersten ähnlichen Fall der Scarlatina recidiva führt *Kahane* (Über das Vorkommen von Scharlach im Kanton Zürich in den Jahren 1884—1902, Inaug.-Diss., Zürich 1904) an; das Intervall betrug hier 20 Tage, und war der Verlauf ebenfalls durch keinerlei Komplikationen gestört.

Jürgensen (Akute Exantheme, Nothnagel, IV, Bd. II) neigt zu der Ansicht, dass das Scharlachgift allein imstande ist, das Rezidiv der eben überstandenen Krankheit wieder hervorzurufen. Doch spricht er weiter die Ansicht aus, dass es sich in manchen Fällen um „Pseudorezidive" handelt, d. h. um eine Mischinfektion mit septischen Exanthemen.

Einige Male wurden bei Scharlach *Hauterkrankungen* beobachtet, so trat 1 mal Eczema capitis auf, 3 mal Conjunctivitis eczematosa, 1 mal Psoriasis acuta, 2 mal Herpes labiales, 1 mal, Erysipelas faciei.

Dieser Fall sei hier angeführt:

Gustav R., 38 Jahre alt, wurde am 28. III. 1906 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Mit 17 Jahren und 3 Jahre später hat Patient eine Hüftgelenkentzündung durchgemacht, hatte als Kind Masern, bisher nie ein Erysipel. Die Krankheit begann am 22. III. 1906 mit Kopfweh, Fieber und Schluckbeschwerden.

Decursus morbi: 1. IV. Patient fiebert lange und hoch (bis 39,3), hat starke Koryza mit Borkenbildung am Naseneingang. Fühlt sich sehr schwach, fröstelt nach jedesmaligem Baden.

2. IV. Abends schwoll die Umgebung des rechten Auges stark an, am 3. IV. fand man hier ein Erysipel, welches bald über den Nasenrücken nach links fortschritt und eine Schmetterlingsform bildete. Auf der rechten Seite ergriff das Erysipel die behaarte Kopfhaut. Immer noch Fieber (38,8). 9. IV. Das Gesicht ist bereits ganz abgeschwollen, es finden sich nur an beiden Scheitelbeinknochen einige infiltrierte und schmerzhafte Stellen. 30. IV. Seit dem 13. kann der Patient aufstehen. Es traten Spuren von Eiweiss auf, im Sediment waren einige rote Blutkörperchen sowie spärliche, gekörnte Harnzylinder. Nach drei Tagen sind sämtliche pathologischen Bestandteile aus dem Harn verschwunden. 9. V. Schuppung vollendet. Patient wird geheilt entlassen.

Das Erysipel trat hier am 12. Tage nach der Scharlacherkrankung auf. Die Beziehungen zwischen Scharlach und Erysipel sind nahe, wenn man Scharlach als Streptokokken-Infektion ansieht. In der Literatur kennt man viele Beobachtungen darüber, dass Erysipel durch Berührung mit Scharlachkranken entstehen könne.

Zweimal kamen im Stadium der Scharlach-Rekonvaleszenz zwei infektiöse Krankheiten Parotitis und Epididymitis vor.

In einem Falle von Scharlach, der durch Pneumonia cruposa kompliziert war, trat Parotitis duplex $5^1/_2$ Wochen nach Beginn der Scharlacherkrankung auf, welche leicht verlief.

Bei einem $27^1/_2$jährigen Scharlachkranken trat in der fünften Woche nach Beginn der Scharlacherkrankung Epididymitis duplex auf, welche in 10 Tagen zurückgegangen ist.

Es wurden bei 31 Scharlachkranken Doppelinfektionen beobachtet, nämlich: in 6 Fällen Morbilli, in 6 Fällen Rubeola, in 11 Fällen Varicellae, in 8 Fällen Pertussis.

In allen diesen Fällen der doppelten Infektion verliefen sowohl Scharlach als auch die anderen Infektionen leicht, ohne erhebliche Temperatursteigerungen und ohne jegliche Komplikationen.

An dieser Stelle erlauben wir uns die *Vakzination* zu erwähnen, welche an 22 Scharlachkranken prophylaktisch unternommen wurde, weil Verdacht bestand, dass ein Patient des Absonderungshauses an Variola erkrankt sei.

Unter diesen 22 Vakzinierten hatten 11 Patienten nach der Impfung, welche im Abschuppungsstadium und in voller Rekonvaleszenz vorgenommen wurde, mehr oder weniger Temperatursteigerungen, schliefen schlecht und waren unruhig. Bei einem 6jährigen Knaben rezidivierte sogar der Scharlach, und es trat Exitus letalis ein. Diese Krankengeschichte ist schon oben ausführlich besprochen worden. Es ist ersichtlich, dass die Impfung doch eine ungewöhnliche Schädigung mit sich gebracht hat, denn alle diese Patienten waren bis jetzt noch nie geimpft. Von den anderen 11 Patienten waren 6 bereits früher, zum Teil vor Jahren, geimpft worden, und diesem Umstande ist es vielleicht zuzuschreiben, dass die Impfung keine nenneswerte Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes hervorgerufen hat. Im übrigen verweise ich betreffs dieser 22 Fälle der Vakzination bei Scharlach auf Dr. *P. V. Jezierski* (Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vaccination. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. LXIV, H. 2).

Bei einem unserer Patienten, einem 7jährigen Knaben, wurde das Symptom der *springenden Mydriasis* festgestellt. Derartige Pupillenveränderungen wurden schon von anderen Autoren an Rekonvaleszenten von akuten Krankheiten beobachtet.

Gehen wir nun zur Beschreibung der *Erkrankungen der Rachengebilde* über.

Bei unseren 1370 Scharlachkranken trat Angina scarlatinosa (wobei ich dazu nur die Angina mit Belägen rechne, denn gerötet und geschwollen waren die Rachenorgane bei Scharlach fast ausnahmslos) in 310 Fällen auf, also bei 22,63 pCt. aller Scharlachkranken.

Bei 25 Kranken trat Angina necrotica auf, also in 1,82 pCt. aller Fälle.

In 50 Fällen gesellte sich Diphtherie hinzu, was 3,65 pCt. beträgt.

Es liegen bei unserem Krankenmaterial 214 bakteriologische Untersuchungen der Sekrete der Rachengebilde vor. Es wurden in den Belägen der Tonsillen und des Pharynx gefunden: In 11 Fällen Streptokokken und Staphylokokken albus et aureus; in 9 Fällen nur Streptokokken; in 4 Fällen nur Staphylokokken; in 2 Fällen Strepto-Staphylokokken und Pseudokokken; in 7 Fällen diphterieähnliche Pseudodiphteriebazillen mit spärlichen Polkörnchen und in 50 Fällen Diphteriebazillen.

Jetzt sind wir bei der Frage über die Ätiologie der Anginae bei Scharlach angelangt.

Manche Autoren nehmen an, dass die Scharlachdiphtherie durch das Scharlach-Contagium hervorgerufen werden kann, so *Henoch* (Charité-Annalen VII, III, Vorlesungen über Kinderkrankheiten), *Heubner* (Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung, Bemerkungen über Scharlach.

Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XIV), *Fürbringer* (Realenzyklopädie von Eulenburg, 17), *Lüttich* (Über Scharlachangina, Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medizin, 1887), *Filatow* (Vorlesungen über Infektionskrankheiten des Kindesalters), *Jürgensen* (Spezielle Pathologie und Therapie von *Nothnagel*), *Liebermeister* (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1882) und *Demme*, welche die Fähigkeit, die Scharlachdiphtherie zu verursachen, dem Scharlachgifte zuschreiben.

Soerensen (Über Scharlachdiphtherie. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XIX, 1891) meint, dass „die diphtherische Angina (oder Coryza) die krankhaft veränderte Eintrittsstelle der Scharlachinfektion sei".

Dem gegenüber halten *Thomas* (Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von *Ziemssen*, Bd. II, 1874), *Bohn* (Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von *Gerhardt*, Bd. II, 1887), *Jessner* (Über das Wesen der Scharlachdiphtherie. Berlin. klin. Wochenschr., 1887) und *Gerhardt* (Verhandlungen des Kongresses über innere Medizin, 1883) diese eben erwähnte Ansicht für unrichtig, da sich die Scharlachdiphtherie weder der Form, noch der Lokalisation, noch dem Verlaufe nach von der gewöhnlichen Diphtherie unterscheide.

Übrigens, um genau die Frage zu beantworten, ob Scharlach-Diphtherie mit der gewöhnlichen Diphtherie identisch ist, muss man sich den bakteriologischen Untersuchungen zuwenden. So hat *Löffler* (Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, Bd. II) bei allen Fällen von Scharlachdiphtherie keine Diphtheriebazillen gefunden, dagegen hat er besonders oft den, dem *Fehleisens*schen Erysipelococcus sehr ähnlichen und dem Streptococcus pyogenes von *Rosenbach* verwandten, kettenbildenden Coccus gesehen. Ebenfalls konnte *Heubner* (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXXI) keine Diphtheriebazillen in seinen Scharlachanginafällen beobachten.

Wurtz und *Bourges* (Recherches bactériologiques sur l'angine pseudodiphthérique de la scarlatine, Arch. de medic. experim. 1890, No. 3) fanden in den Fällen, wo Angina früh auftrat, keine Diphtheriebazillen; in denjenigen Fällen dagegen, wo Angina später (am 7. resp. 36. Tage) auftrat, fanden sie Diphtheriebazillen vor.

Tange (Zur Frage der Scharlachdiphtherie. Zentralbl. f. Bakteriologie, 1891) stellte in seinen Fällen der Scharlachdiphtherie auf Tonsillarbelägen ausser den saprophitischen Bazillen und Kokken auch den Befund vieler Streptokokken fest.

Kaufmann (Untersuchungen über Angina und Diphtherie, Inaug.-Diss., Berlin 1893) hat die Streptokokkenanwesenheit bei Scharlachangina beschrieben.

Escherich (*Holzinger*, Zur Frage der Scharlachdiphtherie, Inaug.-Diss., München 1889) fand nur in zwei von sieben Fällen Diphtheriebazillen vor.

Kolisko und *Paltauf* (Wiener klin. Wochenschr., 1889) konnten bei Scharlachangina keine *Löffler*schen Bazillen entdecken.

Crooke George (Fortschritte der Medizin, Bd. 3) hat bei Scharlachdiphtherie verschiedene Mikroorganismen gesehen.

Fraenkel und *Freudenburg* (Über Sekundaraffektion bei Scharlach Zentralbl. f. klin. Med., 1885) fanden bei ihren Patienten Mikrokokken

welche sich durch nichts vom Streptococcus pyogenes *Rosenbach* unterschieden.

Raskin (Untersuchungen über Sekundaraffektion bei Scharlach, Zentralbl. f. Bakteriol., 1890), *Babes* (Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse im Kindesalter, 1899) und *J. Böhm* (Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Ätiologie des Scharlachs, Inaug.-Diss., Tübingen 1892) haben Kettenkokken in diphtherischen Membranen gesehen.

Baginsky und *Sommerfeld* (Berliner klin. Wochenschr., 1900) fanden in 336 Fällen nur Streptokokken, in 22 Fällen ausser den Streptokokken noch *Löffler*sche Bazillen und in 5 Fällen neben den Streptokokken andere Stäbchen vor.

Bei *Ignatowskys* (Über Scharlachdiphtherie, Inaug.-Diss., Zürich 1903) 133 Scharlachfällen aus den Jahren 1897—1899 war nur 10mal keine Angina vorhanden. Sie zählt zur Angina scarlatinosa nicht nur Angina mit Belägen und Angina necrotica, sondern auch leichtere Anginafälle, welche ohne Beläge, nur mit Schwellung und Rötung des Pallatum molle, des Gaumenbögen, der Tonsillen oder der Uvula verliefen. Bei ihr kam nur ein einziger Fall von Angina necrotica vor, welcher von hohem Fieber, frequentem Puls, Benommenheit und von bedenklichen Komplikationen — Abszesse, Otitis media purulenta und Thrombose der arteria poplitea begleitet wurde. Bakteriologisch wurden dabei im Rachen nur Streptokokken und Staphylococcus aureus gefunden. Die Anginafälle mit Belägen wurden nur bei 33 Patienten bakteriologisch untersucht, wobei 22mal ausser den Streptokokken noch andere Kokken, 1mal Streptokokken mit wenigen Diphtheriebazillen, Staphylokokken, *Fraenkel*sche Pneumoniekokken und Diplokokken, 8mal nur Streptokokken und 2mal nur Diphtheriebazillen gefunden wurden.

Ignatowsky bemerkt, dass, obwohl die zwei Scharlachkranken mit Diphtherie (*Löffler*sche Bazillen) nicht isoliert wurden, sie jedoch die Diphtherie-Infektion nicht weiter verbreitet haben.

Ausserdem beschreibt *Ignatowsky* zwei Scharlachfälle mit Angina und Nasenerkrankungen: in einem Falle waren im ganzen Nasengange ausgedehnte Membranen und vermehrte Sekretion, Angina mit Belägen und eitrige Mittelohrentzündung; im zweiten Falle war eine eitrige Coryza. Bei beiden Kranken hörten die Nasenprozesse mit Beginn der Desquamation und Temperaturabfall auf. Im ersten Falle wurden ausser Strepto- und anderen Kokken auch Diphtheriebazillen gefunden.

Bei *Kahane* (Über das Vorkommen von Scharlach im Kanton Zürich in den Jahren 1889 bis 1902, Inaug.-Diss., Zürich 1904) kamen auf 677 Scharlachfälle in 188 Fällen Angina scarlatinosa, also 27,7 pCt., in 18 Fällen Angina necrotica, also 2,9 pCt. und in 16 Fällen Diphtherie, also 2,36 pCt.

Es wurden in den Belägen der Tonsillen und der Pharynx in 56 Fällen Streptokokken und Staphylococcus albus et aureus, in 26 Fällen nur Streptokokken, in 12 Fällen nur Diphtheriebazillen gefunden.

Bei den von *Kahane* beschriebenen Fällen schloss sich Scharlach an Diphtherie 12mal an, und 4mal traten die Erscheinungen der Diphterie

während der Scharlacherkrankung auf. In 3 Fällen war Diphtheria narium, in 3 narium et faucium, in 10 Fällen nur faucium. Diese Doppelinfektion verlief günstig mit Ausnahme von 3 letalen Fällen (also 18,7 pCt. Mortalität).

Was unser Material anbetrifft, so traten in 50 Fällen die Erscheinungen der Diphtherie während des Scharlachs auf.

In 8 Fällen war Diphtheria narium, in 3 narium et faucium, in 32 Diphtheria faucium, in einem Falle Diphtheria tonsillarum, in einem Falle tonsillarum et nasi, in 2 Fällen Diphtheria laryngis, in einem Falle Diphtheria pharyngis, in einem pharyngis et nasi und in einem pharyngis et nasi et auris nachzuweisen.

Diese Doppelinfektion von Scharlach und Diphtherie gab auf 50 Patienten nur 5 Todesfälle, also 10 pCt. Wie ersichtlich, ist unser Mortalitätsprozent noch kleiner als das von *Kahane* angegebene (18,7 pCt.).

Über die Beziehungen der Scharlachdiphtherie zur gemeinen Diphtherie sagt *Tangl* (Zur Frage der Scharlachdiphtheritis, Zentralbl. f. Bakter. u. Parasit. Bd. XX, No. 1), dass man jetzt, der *Henoch-Heubner*schen Ansicht entsprechend, annimmt, die Scharlachdiphtheritis und gemeine Diphtherie seien ätiologisch von einander zu trennen. Übrigens sind die französischen Kliniker mit dieser Ansicht nicht einverstanden.

Was die *Erkrankungen* der *dem lymphatischen System* angehörenden Organe betrifft, so trat im Zusammenhang mit der Rachenerkrankung fast immer eine Vergrösserung der Submaxillar- und Halsdrüsen auf. Auch wurde das Ergriffensein der Mesenterialdrüsen und der Darmfollikel (11 mal) und der Bronchialdrüsen (in 3 Fällen) konstatiert.

Die Inguinaldrüsen waren in 40 Fällen geschwellt. Die Vergrösserung der Milz wurde in 47 Fällen (auf 1370 Scharlachkranke) konstatiert, also bei 3,43 pCt.

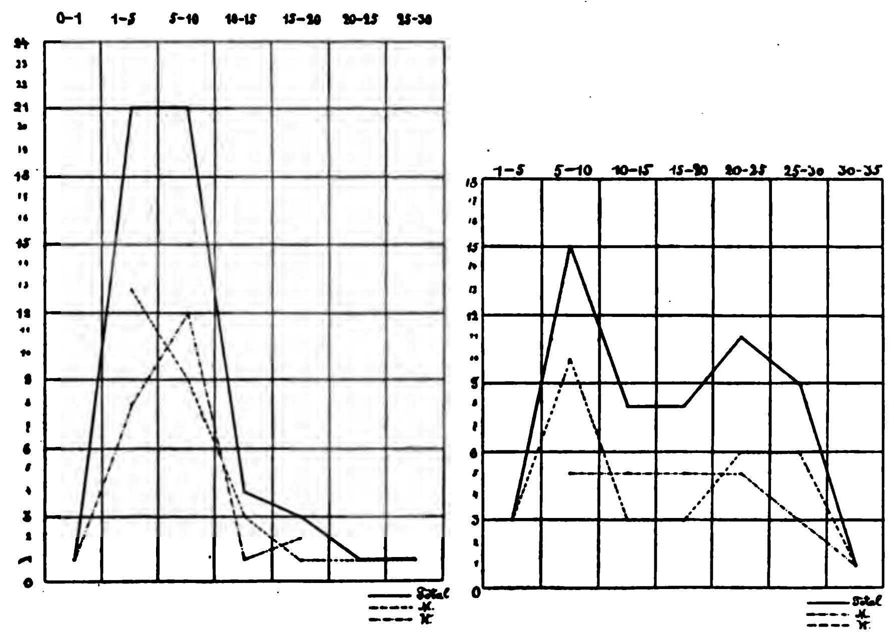
Bei *Kahane* betrug der Prozentsatz der Augmentatio lienis 7,5 pCt.

Zur Eiterung kamen: in 5 Fällen Abscessus submaxillaris, in einem Falle Abscessus glandulae cervicalis, in einem Falle Abscessus glandulae retropharyngealis, in einem Falle Phlegmone colli, in drei Fällen Angina phlegmonosa. Ausserdem war in fünf FällenAngina Ludovici.

Es kommt bei Scharlach vor, dass die Rachenerkrankungen auf das Ohr übergreifen.

Bei unseren Patienten wurden Ohraffektionen 52 mal beobachtet; die meisten davon kommen dem Kindesalter zu.

Es waren 43 Patienten mit Otitis media, welche das zehnte Lebensjahr noch nicht erreicht haben, also 5,24 pCt., 7 Patienten im Alter von 10—20 Jahren, also 2,0 pCt. und 2 Patienten im Alter über 20 Jahre, also 1,0 pCt.



Frequenz der Ohrenaffektionen bei Scharlach dem Alter und dem Geschlecht nach im Kantonsspital Zürich in den Jahren 1902—1906.

Frequenz der Gelenkaffektionen bei Scharlach dem Alter und dem Geschlecht nach im Kantonsspital Zürich in den Jahren 1902—1906.

In 7 Fällen war Otitis media sinistra, in 8 Fällen Otitis media dextra und in 27 Fällen Otitis media duplex aufgetreten, darunter ein Fall mit Empyema processus mastoidei.

Die Ohraffektionen erschienen bei unseren Patienten am 1. bis 44. Tage der Scharlacherkrankung. Fast alle Fälle verliefen mit Temperatursteigerung und fallen mit einigen Ausnahmen in die Zeit der Abschuppung.

Die Rachenerkrankung ging der Ohrerkrankung immer voran, die Lymphdrüsen waren meistens geschwollen.

Die *Erkrankungen der Gelenke* bei Scharlach kamen in 56 Fällen vor, stellen also 4,09 pCt. dar. Es waren davon 24 Männer und 32 Frauen ergriffen. Die minimalste Zahl der

Erkrankungen kommt dem Alter über 30 Jahre zu (2), dann folgt das Alter von 1—5 Jahren (mit 3 Erkrankungen), um zum Alter von 5—10 Jahren rasch anzusteigen (15). Dann sinkt im 10. bis 15. und 15. bis 20 Lebensjahre die Zahl der Gelenkerkrankungen fast zur Hälfte (auf je 8 Kranke). In den folgenden 5 Jahren steigt die Frequenz der Gelenkaffektionen auf 11, um im Alter von 25—40 Jahren wieder bis auf 9 zu sinken. (Siehe Tabelle.)

Die Prozente der Gelenkerkrankungen betrugen bei Patienten bis zum 10. Lebensjahre 2,19 pCt.; im Alter von 10 bis 20 Jahren 4,57 pCt., von 20 bis 30 Jahren 13,33 pCt. und im Alter über 30 Jahre 4,0 pCt.

Diese Prozentzahlen beweisen, dass die Frequenz der Gelenkerkrankungen bei Scharlach mit dem Alter steigt und ihre Höhe zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre erreicht. Jenseits dieses Alters sinkt die Frequenz wieder.

Die Gelenkaffektionen waren meist von 3- bis 8 tägiger Dauer; einige darunter hatten auch protrahierteren Verlauf. Sie gingen auf Natrium salicylicum oder auch spontan zurück. Meist waren Hand- und Fussgelenke, doch auch andere Gelenke affiziert. Man konnte auch manchmal raschen Wechsel der befallenen Gelenke konstatieren. Die Gelenkaffektion kam grösstenteils zu Beginn der Scharlacherkrankung oder während der Abschuppung vor und wurde nicht von auffallendem Fieber begleitet.

Im Verlaufe der Krankheit war das Herz in 11 Fällen in Mitleidenschaft gezogen, davon wurden beim Entlassen 4 mal Insufficientia mitralis und 1 mal Insufficientia et Stenosis mitralis konstatiert.

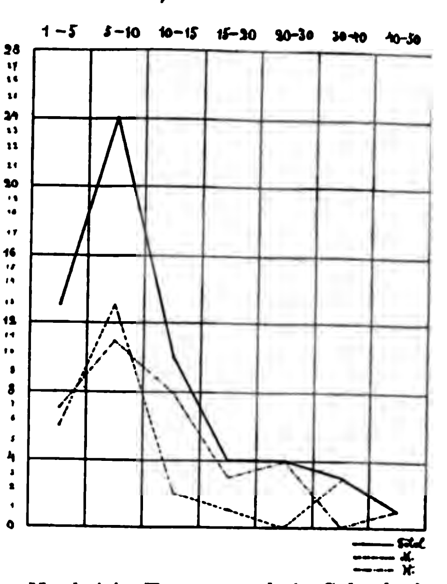
Über die *Nierenerkrankungen* bei Scharlach sind viele Autoren, wie *Kohnheim*, *Jürgenssen* (Akute Exantheme, Nothnagel, IV, Bd. 2), *Brunner* (Über Wundscharlach, Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 22) der Ansicht, dass die Nierenaffektion durch dieselben Entzündungserreger hervorgerufen wird, welche den Scharlach erzeugen. Sie nehmen an, dass das Gift in das Gewebe der Nieren durch die Kapillargefässe eindringt und auf diese Weise Albuminurie und Nephritis verursacht.

Eichhorst (Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. IV) sagt: „Manche stellen die Nephritis fast auf gleiche Stufe mit dem Exanthem und der Scharlachangina und halten die Nierenentzündung für keine Komplikation, sondern für eine Primärerkrankung. Andererseits hörten wir verschiedene Bakteriologen die Behauptung aussprechen, dass beim gewöhnlichen Scharlach die Angina, und vor allem die Nephritis, gleich wie die übrigen Herderkrankungen und Komplikationen ihre Ent-

stehung den Streptokokken verdanken. Daraus wäre nun aber logischer Weise schon zu folgern, dass die Streptokokken nicht nur an den Komplikationen, sondern am Grundleiden mitbeteiligt sind. Gleichwohl wird von denselben Autoren fast durchwegs am Schlusse ihrer bakteriologischen Berichte die Meinung ausgesprochen, dass der Streptokokkenbefund mit dem Grundprozess nichts zu tun habe".

Bei unseren 1370 Scharlachkranken kam Nephritis in 59 Fällen vor. Das männliche und das weibliche Geschlecht waren fast gleich vertreten (siehe Tabelle).

Bei 619 Scharlachkranken männlichen Geschlechts trat Nephritis in 25 Fällen auf, also in 4,03 pCt.; bei 751 weiblichen Patientinnen in 34 Fällen, also in 4,53 pCt.



Nephritis-Frequenz bei Scharlach dem Alter und dem Geschlecht nach im Kantonsspital Zürich in den Jahren 1902—1906.

Bis zum 10. Lebensjahre kamen auf 820 Scharlachkranke 37 Nephritisfälle, also 4,51 pCt.; vom 10.—20. Jahre waren auf 350 Scharlachkranke 14 Nephritisfälle, also 4,0 pCt., und im Alter über 20 Jahre waren 8 Nephritisfälle auf 200 Kranke, also ebenfalls 4,0 pCt.

Aus eben Ausgeführtem geht hervor, dass die Prozentzahlen der Nephritismorbidität bei Scharlach bei den Kindern so wie bei Erwachsenen fast dieselben sind. In dieser Beziehung stehen unsere Resultate im Gegensatz zu denjenigen bei *Kahane*, welche fand, dass die Scharlachnephritis das männliche Geschlecht öfter als das weibliche befällt und im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen vorkommt.

Temperaturerhöhung trat nur in einigen Fällen auf; meist verlief die Nephritis afebril. Als Folgen der Nierenerkrankung traten Ödeme im Gesicht und Unterschenkeln auf. In 10 Fällen war Urämie, welche 7 mal letal verlief. Die Dauer der Nierenaffektion betrug 3 bis 84 Tage und hielt sich fast immer an das Desquamationsstadium. In 38 Fällen war das Eiweiss sowie pathologische Bestandteile aus dem Urin verschwunden, 10 mal waren beim Entlassen der Patienten Spuren von Eiweiss im

Urin und vereinzelte Harnzylinder im Sediment. In 11 Fällen trat Exitus letalis auf.

Interessant durch zahlreiche Komplikationen der aufgetretenen pathologischen Erscheinungen (Endocarditis, Nephritis haemorrhagica acuta, Uraemia, Pleuritis exsudativa, Encephalorrhagia dextra, Hemiplegia sinistra) ist der folgende Fall:

Anna F., 44 Jahre, aus Zürich, wurde am 12. XI. 1903 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Mit 16 Jahren hatte Patientin Typhus, vor einigen Jahren Polyarthritis. Von Kindheit an zittern ihre Hände, besonders die rechte. Bei Aufregungen wird der Zustand schlimmer, es zittert dann der ganze Körper. Pat. meint, der Zustand sei nach der Gelenksentzündung schlimmer geworden. Vor 5 Wochen machte Patientin normales Puerperium durch. Sie stillte selbst bis zum 12. XI. Am 8. XI. 1903 fühlte sie allgemeine Mattigkeit und fieberte plötzlich, am 9. XI. hatte sie Halsweh und Erbrechen. Am 12. XI. trat diffuser Ausschlag am ganzen Körper auf.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme:

Mittelgrosse Frau, in gutem Ernährungszustande, mit gut entwickelten Knochen und Muskulatur. Temperatur der Haut bedeutend erhöht (39,6). Dieselbe ist am ganzen Körper diffus gerötet, auf Druck erblassend. Zunge stark gerötet, stellenweise mit weisslichem Belag. Tonsillen leicht gerötet, nicht geschwollen, ohne Beläge. Am Halse keine Lymphdrüsenschwellungen, leichte med. Struma. Kein Oedöm der Haut. Lungen normal. Herz in normalen Grenzen; auskultatorisch hört man ein systolisches Geräusch an der Mitralis, übrige Töne rein. An beiden Händen Zittern, rechts mehr als links; weder obere noch untere Extremitäten sind schmerzhaft. Klagen über Schmerzen in den etwas vergrösserten Brüsten und in den unteren Partien des Abdomens, ebenso über Kreuzschmerzen. Im Urin Spuren von Eiweiss.

Decursus morbi: 14. XI.: Schmerzen im Unterleib und im Kreuz sind verschwunden. 18. XI.: Erythem verblasst. Schuppung an den Armen und an der Brust begonnen. 20. XI.; Rechte Pupille ist weiter als die linke. Herztöne sind rein. 22. XI.; Heftige Schmerzen unter der rechten Mamma, nach unten ausstrahlend. Vom VIII. Brustwirbel beginnt Dämpfung, welche nach unten absolut wird. Stimmfremitus und vesikuläres Atmen sind über ihr abgeschwächt. — 26. XI: Schmerzen sind fast völlig verschwunden. Dämpfung besteht fort, kein pleuritisches Reiben. — 8. XII.: Patientin hat mehrmals erbrochen. Klagen über starkes Kopfweh und Mattigkeit. Vom 12. XI. bis heute war Eiweiss in Spuren im Urin, heute ist 1 ‰ Eiweiss vorhanden. Wenig Blut im Urin. Dämpfung r. h. geht bis zum Angelus scapulae, Stimmfremitus abgeschwächt. Atmung vesikulär. — 9. XII.: Im Sediment sind zahlreiche hyaline Zylinder, rote Blutkörperchen, viele Nierenepithelien. Eiweiss 1,75 ‰; 10. XII. Eiweiss 1,75 ‰. Abends 6 Uhr, nachdem der Patientin vorher schwer und „gspassig“ war, verzieht Patientin plötzlich den Mund, kann den linken Arm und das linke Bein nur mühsam bewegen. Sensibilität

ist auf der linken Hälfte des Körpers stark herabgesetzt. Ameisenkribbeln in Füssen und Händen. Patientin gibt nur mühsam Antwort, und der Sensibilitäts-Status ist nicht sicher aufzunehmen. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, Zunge weicht nach links ab. Abends 7 Uhr klonische Zuckungen im linken Arm und Bein, die nur $^{1}/_{2}$ Stunde andauern. Erster Ton an der Mitralis ist gespalten. — 11. XII. Die Nacht war ruhig. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Eiweiss 4 ‰. Abends 5 Uhr ist Patientin sehr unruhig, hat Brechreiz und klagt über heftige Kopfschmerzen. Starker grobschlägiger Tremor im rechten Arm. Linke Extremitäten werden nicht bewegt, Patientin kam aber der Aufforderung, sie zu bewegen, nach, wenn auch sehr langsam und ungeschickt. Urinmenge sehr gering. Etwas nach 6 Uhr reagiert sie etwa 5 Minuten lang gar nicht auf Anrufen, schluckt krampfhaft, verdreht die Augen (starker Nystagmus), seufzt auf. Atmungsluft riecht stark aromatisch. Pupillen eng, beiderseits gleich. Leichter Schweiss auf der Stirne. Puls langsam, regelmässig, voll, 96. Herzaktion ruhig, kräftig. Erster Mitralton häufig gespalten. 12. XII. Hämoglobingehalt des Blutes der Patientin beträgt 65 pCt. Eiweiss im Urin 1,75 ‰. Am 13. XII. beträgt Eiweiss im Urin 1,75 ‰, am 14. XII. 1,25 ‰, am 15. XII. 1 ‰. Vom 15.—23. XII. ist Eiweiss nur in Spuren, am 24. XII. sind kein Eiweiss und keine pathologischen Bestandteile im Sediment nachzuweisen. — 30. XII. Patientin wünscht das Krankenhaus zu verlassen und wird entlassen, da die Abschuppung beendet ist. I. Ton über dem Herzen ist verdoppelt, der II., namentlich über der Aorta ist verstärkt, tympanitisch klingend. Patientin kann den linken Arm in die Höhe heben, kann ohne Hülfe gehen, das linke Bein bleibt aber etwas zurück.

Die Temperatur der Patientin schwankte die ersten 5 Tage zwischen 38,0—39,8; dann war sie afebril bis zum 22. XI. Von da ab bis zum 1. XII. trat wieder Temperaturerhöhung auf (37,9—38,6 ein), welche Zeit dem Auftreten der Pleuritis exsudativa entspricht. Vom 1. XII. war Patientin wieder afrebril.

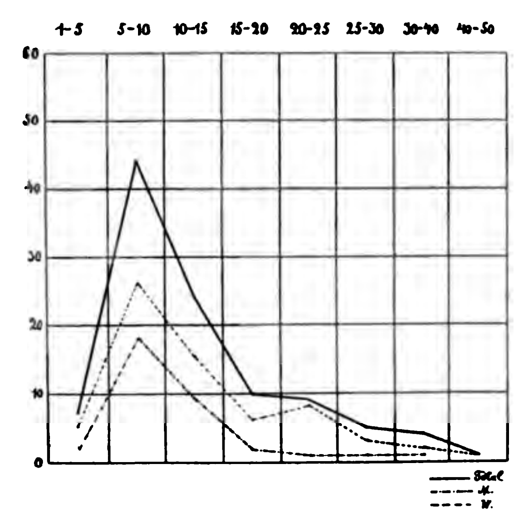
Die Urinmengen waren vermindert (700—1000 pro die). In der Zeit vom 29. XI. bis zum 15. XII. betrugen sie nur 300—500—700 pro die. Das spezifische Gewicht des Urins schwankte zwischen 1011 und 1020.

Vom 17. XI. bis zum 8. Dezember nahm Patientin an Gewicht 2 Kilo zu; in den nächsten 2 Wochen verlor sie $5^{1}/_{2}$ Kilo.

Bei unseren 1370 Scharlachkranken war das Herz 101mal in Mitleidenschaft gezogen, also in 7,37 pCt. Darunter waren 33 Fälle transitorischer Natur. Nach *Wunderlich* (bei *Thomas*, Handbuch der akuten Infektionskrankheiten) entwickeln sich bei Scharlach diese transitorische Herzaffektionen infolge von Parese der Papillarmuskel ohne gleichzeitige Klappenveränderung. Die durch das Fieber verursachte Herzmuskulaturaffektion führt zur Erweiterung des Herzens und Vergrösserung seiner Dämpfung.

Unter unseren 33 Fällen von transitorischer Herzaffektion waren 16 Patienten männlichen Geschlechts, also 2,58 pCt. und

17 weiblichen Geschlechts, also 2,26 pCt. Bis zum 10. Lebensjahre waren in 21 Fällen Störungen transitorischer Natur, also 2,56 pCt., von 10 bis 20 Jahren waren 6, also 1,71 pCt. und im Alter über 20 Jahre ebenfalls 6, also 3,0 pCt.



Frequenz der Herzaffektionen bei Scharlach dem Alter und dem Geschlecht nach im Kantonsspital Zürich in den Jahren 1902—1906.

Von den bei der Entlassung bestehenden 68 Herzaffektionen fallen 19 dem männlichen, also 3,07 pCt., und 49 dem weiblichen, also 6,52pCt., Geschlechte zu.

Bis zum 10. Lebensjahre waren 29 Fälle von Herzaffektionen, also 3,53 pCt. vom 10. bis 20. Jahre 28 Fälle, also 8,0pCt. und über 20 Jahre 11 Fälle oder 5,5 pCt.

Was die Erkrankungen der *Arterien* bei Scharlach anbetrifft, so waren bei uns 2 Fälle von Thrombose venae saphenae und ein Fall von Thrombosis venae femoralis sinistrae.

Harley (bei *Thomas*, Handbuch der akuten Infektionskrankheiten) weist darauf hin, dass Fibringerinnsel im Herzen und in den grossen Gefässen der Scharlachkranken sehr oft vorkommen und erklärt damit die Embolien der peripheren Gefässe. Nach *Eichhorst* (Über Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Deutsch. Arch. für klin. Med. LXX, 1901) können aber die Erscheinungen eines Arterien-Verschlusses während einer Infektionskrankheit unvermerkt und plötzlich, nicht durch Embolie, wie dies von vielen Autoren angenommen wird, sondern durch eine autochthone Arterienthrombose auftreten.

Nachstehend diese 3 Fälle:

I. Marie A., Büffetdame, 33 Jahre alt. Wurde am 14. VI. 1905 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Als Kind hatte Patientin Masern und Varizellen durchgemacht, im Herbst 1904 hatte sie eine Mandelentzündung. Ende Mai 1905 traten plötzlich heftige Schmerzen beider Fussgelenke auf, welche an der Innenfläche stark anschwollen. Das Stehen und Bewegen der Füsse war sehr schmerzhaft. Am 3. VI. musste sich Patientin ins Bett legen. Am 10. VI. fühlte sich Patientin müde, hatte Kopfweh, es war

ihr abwechselnd kalt und heiss. Beim Schlucken hatte sie Schmerzen. Bald darauf rötete sich die Haut.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Grosse Frau von kräftigem Knochenbau. Muskulatur gut entwickelt. Guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Befund. Herz nicht vergrössert, Herztöne vollkommen rein. Klagen über Schmerzen in beiden Kniegelenken und im rechten Handgelenk. Schwellungen daselbst nicht nachweisbar.

Decursus morbi: 18. VI. Die Schmerzen gingen nach Darreichung von Natrium salicylicum vorbei, das Fieber ist von 38,8 auf 36,9 gefallen. Puls ist gut, kräftig, Herztöne vollkommen rein. Am 30. VI. steht die Patientin auf. Am 3. VII. klagt Patientin über Schmerzen im rechten Bein, namentlich in der Wade. Man findet oberflächlich kleine Gruppierungen der Venen. Bettruhe und Hochlagerung des Beines. Am 6. VII. sind die Schmerzen der Beine verschwunden. Am 17. VII. ist die Abschuppung vollendet. Patientin wird geheilt entlassen.

II. Bertha S., Krankenschwester, 36 Jahre alt. Wird am 18. II. 1905 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Als Kind Röteln. Im Berufe hatte sie 6mal Wundinfektionen, im Jahre 1893 Diphtherie, im Jahre 1895 Typhus abdominalis. Schon damals hatte sie Schwellungen beider Beine (Thrombosen?). 1896 infizierte sie sich an einem blenorrhoekranken Kinde am rechten Daumen — es wurde die Endphalanx des rechten Daumens entfernt. Mehrere Male hatte sie Bronchialkatarrhe. Am 1. II. 1905 erkrankte sie an Influenza und ist erst am 14. II. aufgestanden. Bald darauf stellten sich wieder Frösteln, Kopfweh, Schluckbeschwerden und Genickschmerzen ein. Am 18. II. trat Rötung der Haut ein, zuerst der Hände, dann des ganzen Oberkörpers.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Mittelgrosse Patientin mit starkem Knochenbau, aber welker schlaffer Muskulatur. Temperatur 39,0. Herz: Spitzenstoss schwach in der linken Mamillarlinie zu fühlen. Herzgrenzen: dritte Rippe — etwas ausserhalb der linken Sternallinie —, fast linke Mammillarlinie. Herztöne dumpf, an der Spitze ist der erste Ton unrein, kein ausgesprochenes Geräusch. Die Beine fühlen sich derb an, sind geschwollen und in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt. Schmerzen in denselben. Handgelenke frei, ebenso Nacken- und Kiefergelenke. Stuhl seit einigen Tagen angehalten. Schlaf gut.

Decursus morbi: 4. III. Klage über Schmerzen in den Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenken. Temperatur war die ganze Zeit febril: 37,8—38,8. 7. III. Fieber (bis 38,8) hält an. Schmerzen in den Armen. In der linken Achselhöhle fanden sich bei der Palpation drei fast wallnussgrosse Drüsen, von welchen die meisten Schmerzen ausgingen. Eine bereits fluktrierte wurde inzidiert. 9. III. Temperaturen immer noch erhöht, mehr Klagen über Schmerzen in den Beinen. Hochlagerung derselben. Inzision der zweiten Lymphdrüse in der Achselhöhle. 10. III. Gestern fast plötzlich Stechen in den linken unteren seitlichen Brustpartien. Atemnot und starke Präkordialangst. Der Puls wurde unregelmässig, aussetzend, beschleunigt (120) und etwas klein. Husten und Auswurf bestanden nicht. In der Nacht, 4½ Uhr, wiederum hochgradige Brustbeklemmung und Präkordialangst. Objektiv findet man

den ersten Ton an der Spitze unrein, paukend, Herzaktion verstärkt und beschleunigt. Über den seitlichen und unteren hinteren Partien der linken Lunge zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, doch keine Dämpfung. Rechts hinten unten ebenfalls, jedoch weniger, Rasselgeräusche. Orthopnoe. Kein Auswurf. In der rechten Vena poplitea kleine harte Verdickungen. Starke Schwellung beider Beine. Allgemeine Prostration. Heftige Unruhe. Spezifisches Gewicht des Harnes ist seit 3 Tagen 1004—1006. Menge normal (1700—1500). Im Urin nichts Pathologisches. Fieber bis 38,6. Puls 104—116. Am 15. III. mussten 2 Axillardrüsen inzidiert werden. Im Eiter sind keine Bakterien gefunden worden. 18. III. Der Allgemeinzustand wird besser, das Fieber ist gesunken (37,2—36,9). Puls wird besser (100—88). Am linken Bein treten jetzt Thromben auf, zunächst in der linken Kniehöhle, dann am linken Malleolus externus. 23. III. Patientin kann das rechte Bein ordentlich bewegen, während Bewegung im linken Bein noch starke Schmerzen verursacht. Schwellung beider Beine fast ganz verschwunden. 3. IV. Patientin klagt hie und da über Herzklopfen und Kopfschmerzen. Herzaktion etwas unregelmässig. Kein Fieber. 7. IV. Herzaktion wird nach Darreichung von Tinctura strophanti regelmässiger. Patientin fühlt sich wohl, steht auf. 14. IV. Patientin ist völlig hergestellt, tritt wieder in ihren Dienst. Schuppung ist schon lange Zeit vollendet.

III. David R., 7 Jahre alt. Wurde am 10. VI. 1905 ins Spital aufgenommen.

Die Krankheit hat am 5. VI. 1905 mit allgemeinem Unwohlsein, Schluckbeschwerden und Rötung der Haut begonnen. Bis jetzt war der Knabe immer gesund.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Ein äusserst kräftig entwickelter Knabe. Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Herz normal. Herztöne rein. Temperatur 37,8.

Decursus morbi: 23. VI.: Pat. bleibt fieberfrei. Vom 18. VI. ab schwollen die Mandeln unter Rötung stark an. Heute hat Rötung und Schwellung abgenommen. — 1. VII.: Pat. war bereits 2 Tage 1—2 Stunden auf, da bekam er am 28. VI. des Morgens Schmerzen in der linken Wade und im Fussgelenk, er konnte nicht mehr auftreten und das Bein gestreckt halten. Es zeigte sich das Bild der Thrombose. Es wurden Einhüllungen mit essigsaurer Tonerde gemacht. Hochlagerung, stets Bettruhe. Der Umfang der linken Wade ist um 2 cm grösser als der der rechten. Temperatur 36,8—37,1. Puls 92—100. — 8. VII.: Pat. kann immer noch nicht gehen oder stehen. Beim Versuch zu stehen wird das linke Bein etwas gebeugt gehalten und zittert. Palpatorisch lassen sich keine Thrombosierungen nachweisen. Die Schwellung nimmt ab, sie beträgt in Wadenhöhe links 0,8 cm mehr als rechts. Die Mandeln sind noch geschwollen. Stuhl angehalten, erfolgt meist erst auf Darreichung von einem Abführmittel. — 15. VII.: Die Differenz der Unterschenkel gleicht sich aus. Pat. geht herum mit in Flanellbinde eingehülltem Bein. — 22. VII.: Pat. geht noch etwas breitspurig, doch ohne zu hinken. Schuppung ist vollendet, Pat. wird entlassen.

Von den drei oben beschriebenen Fällen war der erste der leichteste, es handelte sich nur um Schmerzen im rechten Bein und besonders in der Wade, mit Erweiterung der oberflächlichen Venen. Diese Erscheinungen dauerten nur vier Tage und sind dann verschwunden. Die Thrombose trat hier drei Wochen nach Beginn des Scharlachs auf.

Der 2. Fall verlief schwerer und betraf beide unteren Extremitäten. Die Beine waren schmerzhaft, geschwollen und in ihrer Beweglichkeit bedeutend beeinträchtigt. Man konnte deutlich die Thromben palpieren. Die Thromben traten $3^1/_2$ Wochen nach Beginn der Scharlacherkrankung auf und hielten fast einen Monat an.

Beachtenswert ist hier der Umstand, dass die Patientin schon vor Beginn des Scharlachs ein Vitium cordis hatte und erst unmittelbar vor der letzten Erkrankung eine Influenza von 2 wöchiger Dauer überstanden hatte. Ausserdem hat sie früher mehrere Infektionen durchgemacht (Diphtherie, Typhus und 6 mal Wundinfektionen). Alle diese Momente haben das Gefässsystem beeinträchtigt und seine Widerstandsfähigkeit vermindert.

Im 3. Fall kam die Venenthrombose 23 Tage nach Beginn des Scharlachs zum Vorschein und dauerte ungefähr einen Monat an.

Von Störungen seitens der *Atmungsorgane* waren beobachtet: 3 Fälle von Laryngitis pseudocrouposa; 1 Fall von Laryngitis catarrhalis, 1 Fall von Öedöma laryngis; 1 Fall von Tracheitis, 12 Fälle von Bronchitis; 5 Fälle von Pneumonia crouposa, darunter zwei doppelseitig. Vier davon haben einen letalen Ausgang genommen. Die Pneumonien betrafen nur Kinder im Alter von 1—7 Jahren.

Es waren ferner: 3 Fälle von Lobulärpneumonie (im Alter von $4^1/_2$, 11 und 19 Jahren). 4 Fälle von Bronchopneumonia caseosa im Alter von $1^3/_4$ Jahren, 2 Jahren, $1^1/_2$ Jahren und $1^3/_4$ Jahren. 11 Fällle von Pleuritis, darunter acht fibrinöse, zwei purulente und eine seröse. Vier darunter mit letalem Ausgang. Alle Pleuritiden waren einseitig; 4 davon rechts- und 7 linksseitig.

Was die *Nervenstörungen* in unserem klinischen Material anbetrifft, so sind solche 2 mal zu verzeichnen.

In einem Falle handelt es sich um einen unkomplizierten Scharlach, mit einem milden Verlauf, bei einer $7^1/_2$ jährigen Patientin, welche schon

früher Masern und Diphtherie durchmachte. Einen Monat nach Beginn des Scharlachs trat ataktischer Gang und Fehlen der Patellarreflexe auf. Diese Erscheinungen sind in einer Woche verschwunden, und das Kind verliess ganz gesund das Spital.

Der zweite Fall betraf ein 6jähriges etwas schwachsinniges Mädchen. Der Scharlach verlief ohne Komplikationen. Als das Kind nach vier Wochen das Bett verliess, erwies es sich, dass es nicht gut gehen konnte. Der Gang ist bei ihr ataktisch, dabei schleudert sie mit den Armen und fällt sehr oft auf die Knie, so dass diese gerötet und geschwollen aussehen. Die Patellar- und Plantarreflexe sind erhöht. Aus der Anamnese erfährt man, dass das Kind vorher schon nicht gut ging, was beweist, das wir hier mit einer Störung des Ganges zu tun haben, welche schon vor der Scharlacherkrankung bei dem Kinde bestand. Da aber die Patellar- und Plantarsehnenreflexe beim Kinde am Tage ihres Spitaleintrittes normal waren und erst in einem Monat bedeutend erhöht gefunden worden sind, so scheint eine Verschlimmerung seitens des Nervensystems eingetreten zu sein.

Es kamen bei unserem Krankenmaterial 4 Fälle von *akuten Geistesstörungen* nach Scharlach vor. Drei davon, welche sämtlich auf das Rekonvaleszenzstadium entfallen, sind von Dr. *G. V. Jezierski* (Medizinische Klinik, 1905, No. 50) beschrieben. Der vierte sei hier angeführt. Der erste Fall hatte den Grundzug der Depression, die beiden anderen boten die Erscheinungen der Erregung. Alle drei betrafen erblich belastete Knaben im Alter von 3 bis 7 Jahren. Nach einigen Tagen sind die psychischen Störungen zum Teil völlig verschwunden, zum Teil aber spurweise zurückgeblieben.

Nachstehend der vierte Fall:

IV. Hans L., 6 ½ Jahre alt, aus Zürich. Wurde am 27. III. 1906 ins Spital aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an einer Nervenkrankheit gestorben. Nach Angaben der Mutter sei der Knabe von Geburt an immer schwächlich gewesen. Er habe Rachitis durchgemacht, und vor einem Jahre Lungenentzündung. Das Kind sei so schwach im Unterleib, dass es weder Stuhl noch Urin behalten könne. Am 28. III. 1906 erkrankte der Knabe mit Schluckbeschwerden, Erbrechen und Fieber. Bald trat ein Scharlachexanthem auf. Gleichzeitig ist ein Schwesterchen des Patienten an Scharlach erkrankt.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme: Patient ist ein für sein Alter grosses Kind. Knochenbau zeigt Spuren von Rachitis, die Muskulatur ist nicht gut entwickelt. Patient hat ein spitzes zartes Mädchengesicht, ist mager und macht im ganzen den Eindruck eines schwächlichen Kindes. Typisches Scharlach-Exanthem. Innere Organe ohne Befund. Nieren- und Blasengegend nicht druckempfindlich. Stuhl und Urin lässt das Kind unter sich. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. Patellarsehnenreflexe sind erhöht. Temperatur 38,8.

Decursus morbi: 30. III: Seit dem Beginn der Erkrankung traten profuse Diarrhoen auf. Patient entleert alles ins Bett. Zahl der Durchfälle bis 12 mal am Tage. Patient entleert gewöhnlich auch den Urin ins Bett. Temperatur schwankt zwischen 36,7—37,6. — 5. IV.: Mit Diät— Reisabkochung, schwarzer Tee, Opium-Tropfen — wurden die Durchfälle zum Stillstand gebracht. Seither bildete sich eine Änderung im Wesen des Patienten. Er wurde still, dann apathisch, gab keine Antworten, blickte stier umher, zeigte dann wieder ein scheues Wesen, machte weiter alles ins Bett und beschmierte gewöhnlich Hände, Leib- und Bettwäsche. — 9. IV.: Seit 2—3 Tagen zeigt sich jedoch wieder eine Änderung: Der Blick ist freundlicher. Das Beschmieren mit Kot hat gestern und heute aufgehört. — 15. IV.: Patient lässt wieder alles unter sich, nur selten ist er dazu zu bringen, den Urin in den Topf zu entleeren. Patient steht bereits auf. Der Gang ist ein merkwürdig schleppender, langsamer, der Kopf ist dabei nach vorn gebeugt, die Stirne ebenfalls nach vorne gedrängt und nach innen rotiert, ähnelt fast dem Bilde bei der Paralysis agitans. Als Patient zum ersten Male aufgestanden war, blieb er an einem Orte lange Zeit still stehen, ging darauf an ein Bett, ergriff den Arm eines Patienten, streifte den Hemdärmel auf und küsste den Arm leidenschaftlich, ohne sich durch das Wehren des Patienten noch durch das Gelächter der anderen davon abhalten zu lassen. Bald darauf ging er zum nächsten und dritten Bette und begann mit dem Küssen von neuem. Seit den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes hat Patient bisher kein einziges Wort noch irgend einen Laut weder auf Aufforderung hin, noch spontan von sich gegeben. — 20. IV.: Heute ist die Mutter des Patienten dagewesen, ebenso eine Verwandte von ihm. Beide gaben sich fast 3/4 Stunden Mühe, den Patienten zum Reden zu bewegen, doch vergebens. — 22. IV.: Gestern zum ersten Male reagierte Patient plötzlich, als man bei Prüfung der Sensibilität in die Haut einen Nadelstich machte und ihn fragte, ob es weh tue, mit einem „ja". Patient brachte dies jedoch in einem auffallend lauten brüsken Tone hervor. Seit dieser Zeit antwortet er ab und zu mit einem ja oder nein. Die Empfindlichkeit der Haut ist eine sehr herabgesetzte; man muss schon tief einstechen, bis Patient darauf reagiert. Vom 10.—20. IV. bestand eine ausgesprochene Katalepsie, man mochte die Extremitäten oder das Kinn in alle möglichen Bewegungsformen bringen, immer blieben sie so längere Zeit. Allmählich nimmt nun dieser Zustand an Zeitdauer ab. — 26. IV.: Patient reagiert jetzt schon auf Anfragen, spricht aber mit seinen Stubengenossen kein Wort. Macht weiter alles ins Bett. — 27. IV.: Schuppung vollendet, Patient wird entlassen. Die Temperaturen schwankten die ganze Zeit der Krankheit zwischen 35,8 — 36,9 — 37,0 — 37.2. Puls war 84 — 88 — 90. Pat. hat vom 28. III. bis zum 27. IV. um 2 kg 600 g an Gewicht zugenommen (22 kg Gewicht am 27. IV.).

Dieser vierte Fall unterscheidet sich im wesentlichen nicht viel von den drei von *Jezierski* beschriebenen.

Einige Tage nach Beginn des Scharlachs traten akute geistige Störungen bei dem erblich belasteten Kinde auf, die wechselnd

ein Depressionsbild mit Stupor, nicht scharf ausgesprochenem Erregungszustand katatonischer Natur, Negativismus und Katalepsie boten.

Alle vier Fälle gehören zu denjenigen klinischen Formen, welche *Kraepelin* als „infektiöse Schwächezustände" bezeichnet.

Die vier Fälle der akuten Psychosen entfallen auf 1370 Scharlachkranke, stellen also 0,29 pCt. dar. Bemerkenswert ist, dass nur Knaben betroffen worden sind. Dieser Befund stimmt mit den sonst veröffentlichen Beobachtungen überein.

Von diesen vier Fällen der Geistesstörungen entfallen drei auf das Rekonvaleszenzstadium, der vierte Fall auf das Initialstadium des Scharlachs.

Die meisten in der Literatur beschriebenen Fälle von Geistesstörungen bei Scharlach gehören dem Initial- oder intraskarlatinösem Stadium an und nur ganz wenige der Rekonvaleszenz-Periode. Die Psychosen nach Scharlach bei Kindern bis zu 15 Jahren wurden schon von mehreren Autoren beschrieben, so von *Thore fils*, *Albers*, *H. Weber*, *Brosius*, *Möller*, *Spitzka*, *L. Weber*, *Kieman*, *Mercier*, *Henoch*, *Joachim* und *Moureyre*. Im ganzen waren es etwa 20 Fälle.

Auf Grund der obigen Ausführungen scheint es uns möglich, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Scharlachmortalität ist in der Stadt Zürich gering, das Kindesalter ist dabei am meisten beteiligt, und zwar das männliche Geschlecht stärker als das weibliche.

2. Die Scharlacherkrankung ist durchaus ernst zu nehmen, weil sie pyämisch-septisch werden und durch hinzutretende Komplikationen seitens des Herzens oder der Nieren dauernde Schädigung des Organismus hervorrufen kann.

3. Nephritis tritt bei Kindern wie bei Erwachsenen und bei den beiden Geschlechtern in ungefähr gleicher Frequenz auf.

4. Ohrerkrankungen betreffen fast durchwegs Kinder.

5. Gelenkrheumatismus kommt bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern vor.

6. Pneumonie tritt nur bei Kindern auf.

7. Die Scharlachätiologie ist bis jetzt noch nicht eruiert, die Streptokokkenrolle bei Scharlach ebenfalls noch nicht aufgeklärt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Eichhorst*, für die Anregung und freundliche Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

XX.

Über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis.

Klinische und anatomische Untersuchungen.

Von

Dr. E. WIELAND.
Dozent für Kinderheilkunde an der Universität Basel.

I. Teil: Klinische Untersuchungen.

Seit *Kassowitz* bei Gelegenheit seiner bekannten Rachitis-Arbeiten — 1880—1886 — der schon vorher gelegentlich aufgetauchten Frage des *kongenitalen Auftretens der Rachitis* erneute Beachtung geschenkt und durch sorgfältige klinische und anatomische Untersuchungen das Vorkommen florider Rachitis bei über 80 pCt. der von ihm untersuchten Neugeborenen wahrscheinlich gemacht hatte, ist die Frage der intrauterin erworbenen, kongenitalen Rachitis nie mehr aus der Diskussion verschwunden. Dies ist auch begreiflich. Abgesehen von der hohen theoretischen Bedeutung, welche dem positiven Nachweise der intrauterinen Rachitisgenese zukommt, ist es praktisch von der grössten Wichtigkeit, ob wir den Ursprung der häufigsten Kinderkrankheit in pränatalen Schädigungen der Frucht, mit anderen Worten in Störungen des mütterlichen Organismus suchen müssen, oder aber in postnatalen, das Kind direkt treffenden, inneren oder äusseren Schädlichkeiten. Eine ganze Reihe von Autoren hat sich bis in die neueste Zeit mit der angeborenen Rachitis befasst, ist aber bemerkenswerter Weise zu ganz verschiedenen Resultaten gekommen, und wir dürfen heute wohl sagen: *Die angeborene Rachitis bildet immer noch eine offene Frage.*

Während *Schwarz*, *Unruh*, *Feyerabend*, *Cohn*, *Feer*, *Spietschka* auf Grund klinischer Untersuchungen in über 50 pCt. aller

Neugeborenen zweifellose Rachitis nachgewiesen haben wollen, findet *Quisling* bloss in 11 pCt., *Fede* in 2 pCt., *Escher* in keinem einzigen Falle klinisch ausgesprochene rachitische Symptome. Besonders auffallend sind die Gegensätze zwischen *Kassowitz* und *Schwarz* einerseits, *Fede* und *Escher* andererseits, weil diese Autoren sich der Mühe unterzogen haben, die klinischen Befunde durch sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchungen zu ergänzen. Bei der histologischen Untersuchung der Rippenknorpel von 36 Frühgeburten wies *Kassowitz* in 32 Fällen ausgesprochen rachitische Veränderungen nach. Ebenso wurden von 28 reifen Totgeburten, sowie von 28 Kindesleichen aus den 3 ersten Lebensmonaten fast sämtliche rachitisch gefunden, so dass *Kassowitz* daraus schloss, „dass der Beginn der rachitischen Affektion ungemein häufig in die intrauterine Periode fällt". Die histologische Beobachtung von *Schwarz* beschränkte sich auf eine von ihm als rachitisch aufgefasste, erweichte Stelle am Schädel eines Neugeborenen. — Demgegenüber untersuchte *Fede* die Schädelknochen von 6 Neugeborenen, *Escher* die Rippen von 25 und die Schädelknochen von 10 Neugeborenen, ohne eine Spur von Rachitis zu finden. — Zu ähnlichen Resultaten gelangte *Tschistowitsch* in einer sehr bemerkenswerten pathologisch-anatomischen Arbeit. *Tschistowitsch* untersuchte die Rippenknorpel von 100 Neugeborenen und fand bei 72 ganz normale Ossifikationsverhältnisse; 15 zeigten die typischen Zeichen hereditärer Syphilis — Osteochondritis syphil. — und bloss 13 wiesen im Detail beschriebene Abweichungen vom normalen Ossifikationstypus auf, die bald mehr einen syphilitischen, bald mehr einen rachitischen Charakter trugen und deren Diagnose daher offen gelassen wurde. Die gleiche Zurückhaltung gegenüber der anatomischen Rachitisdiagnose bei *Neugeborenen*, aus den gleichen Gründen, beobachten so genaue Kenner der Rachitis, wie *Heubner*, *Stoeltzner*, *Hansemann*, *Baginsky* u. A., ferner wohl die meisten pathologischen Anatomen.

Dürfte auch die endgültige Entscheidung über Vorkommen und Häufigkeit der angeborenen Rachitis auf histologischem Gebiete fallen, so lassen doch zur Stunde die erwähnten Gegensätze und Unsicherheiten noch keine befriedigende Einigung zustande kommen, und man ist daher immer wieder genötigt, auf die *klinische Beobachtung* abzustellen. Diese aber wies bisher *einen* grossen Übelstand auf: Mangels objektiver, allgemein

anerkannter, charakteristischer, klinischer Rachitismerkmale beim Neugeborenen blieb dem subjektiven Ermessen des Einzelbeobachters ein sehr weiter Spielraum. Um die Frage: „Was nennen wir beim Neugeborenen Rachitis?" dreht sich schliesslich der ganze Streit über die Häufigkeit der angeborenen Rachitis. Aus der verschiedenen Beantwortung dieser Frage durch die verschiedenen Beobachter zu verschiedenen Zeiten dürften sich im wesentlichen alle schwebenden Meinungsverschiedenheiten erklären. Diese Erkenntnis, welche sich dem Leser beim aufmerksamen Studium der einschlägigen Literatur ganz von selbst aufdrängt, scheint mir an jeden weiteren Forscher auf diesem Gebiet in erster Linie folgende zwei Forderungen zu stellen, die trotz ihrer Selbstverständlichkeit keineswegs immer Berücksichtigung gefunden haben, und ohne deren Erfüllung ein Urteil über das Bestehen etwaiger rachitischer Veränderungen beim Neugeborenen heutzutage nicht mehr wohl denkbar ist:

1. Genaue Kenntnis des normalen Neugeborenen, namentlich der physiologischen Eigentümlichkeiten seines zarten Knochensystems.

2. Genaue Kenntnis der ersten Anfänge rachitischer Skelettveränderungen bei Säuglingen der ersten Lebensmonate.

Seit einer Reihe von Jahren ist es mein Bestreben, mir die nötige „spezialistische" Erfahrung auf diesem Gebiet zu verschaffen durch eigens auf diese Punkte gerichtete Untersuchungen sämtlicher Neugeborenen der *Baseler Frauenklinik*, namentlich aber durch regelmässige Nachuntersuchungen der betreffenden Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres. Ferner durch gleichzeitige Untersuchung und fortlaufende Kontrollierung sämtlicher, die *Poliklinik des Baseler Kinderspitals* aufsuchenden Säuglinge der ersten Lebensmonate. Der vorliegende klinische Teil meiner Untersuchungen über angeborene Rachitis bildet das Ergebnis dieser seit Beginn des Jahres 1904 bis Ende 1906 systematisch durchgeführten Untersuchungen an mehr als 1000 Neugeborenen und über 500 Säuglingen der ersten Lebensmonate. Über ergänzende anatomisch-histologische Untersuchungen, welche zum Teil in dieselbe Zeit fallen, soll im folgenden anatomischen Teil meiner Arbeit kurz berichtet werden.

Tritt man der Frage „Was nennen wir beim Neugeborenen Rachitis?" ohne Voreingenommenheit näher, so wird man mit Notwendigkeit darauf hingewiesen, von der wohl studierten floriden Rachitis des Säuglings bis etwa zum 5. oder 7. Lebens-

monat auszugehen, und nur diejenigen Symptome beim Neugeborenen als rachitische zu bezeichnen, welche sich auch bei jener finden. Bekanntlich ist die Säuglingsrachitis ausser durch Allgemeinerscheinungen wie Schweisse, Anämie, Einschränkung der Bewegungslust, namentlich durch Befallensein des Skeletts, in erster Linie des im Wachstum voraneilenden *Schädels* charakterisiert. Ja, man darf wohl sagen: Je jünger das betreffende Kind, desto ausschliesslicher findet sich der rachitische Knochenprozess am Kopfe lokalisiert. Die lange nicht so pathognomonische Thoraxrachitis (Rosenkranz, Abflachung und seitliche Einschnürung des Thorax mit sekundärer Auftreibung des Abdomens, Kyphose etc.), ebenso die diagnostisch sehr wichtigen Epiphysenauftreibungen und die Verkrümmungen der Extremitätenknochen gesellen sich erst in zweiter und dritter Linie als spätere Rachitissymptome hinzu. Unseres Erachtens kommt der Thoraxrachitis für die klinische Diagnose der *angeborenen* Rachitis schon aus diesem Grunde keine grosse Bedeutung zu.

Bis vor kurzem wurde allerdings mit der Rachitisdiagnose speziell auf Grund eines sog. Rosenkranzes auch bei *Neugeborenen* nicht gekargt. Sprachen doch *Kassowitz* und einige seiner Anhänger fast jeden fühlbaren Rippenvorsprung als rachitisch an. Wie steht es nun eigentlich hiermit? . . . Dass die schmerzhaften, fühl- und sichtbaren Wülste an der Knorpelknochengrenze der Rippen älterer Säuglinge mit sonstigen Rachitissymptomen eines der prägnantesten Rachitiszeichen sind, braucht keiner weiteren Bemerkung. Etwas ganz anderes ist es, ob wir berechtigt sind, jeden leichten Vorsprung, jede Kante an den leicht palpablen Rippen der *Neugeborenen* als rachitischen Rosenkranz aufzufassen.

Schon *Vierordt* betont die Unsicherheit dieses Symptoms. *Feyerabend* und *Cohn*, beides überzeugte Anhänger der angeborenen Rachitis, sind auf Grund unsicherer Erfahrungen ganz von der Verwertung des Rosenkranzes bei Neugeborenen abgekommen. Ihnen haben sich *Tschistowitsch* und *Escher*, neuerdings *Spietschka*, *Zappert* u. A. angeschlossen. Meine *eigenen* diesbezüglichen Untersuchungen an Neugeborenen und Säuglingen, wobei auf diesen Punkt besonders sorgfältig geachtet wurde, haben mich ebenfalls zu einem Anhänger der letzt erwähnten Ansicht gemacht: Der Übergang der knorpligen in die knöcherne Rippe ist durch die zarten Weichteile hindurch fast ausnahmslos deutlich als feine quer gestellte Kante, nicht selten auch als

ein rundlicher Vorsprung fühlbar; *und zwar bemerkenswerter Weise bei kräftigen grossen Kindern deutlicher, als bei kleinen und schwächlichen.* Schon die Konstanz dieses Befundes spricht gegen seinen pathologischen und sehr zu Gunsten seines rein physiologischen Charakters. Etwa bloss derbere Wülste bei Neugeborenen als rachitisch zu bezeichnen, leichte Vorsprünge dagegen nicht *(Feer)*, ist auch nicht wohl angängig. Ganz abgesehen vom *subjektiven* Moment, welches einer solchen, auf quantitative Schätzung gegründeten Diagnose notwendig anhaftet und deren Zuverlässigkeit verringert, ist neuerdings durch die Untersuchungen von *Tschistowitsch* und *Escher* auch die *objektive* Bedeutung dieses Argumentes schwer erschüttert worden. Diese Autoren, welchen sich *Stoeltzner* in seiner klaren Darstellung der Rachitis im *Pfaundler*schen Handbuche völlig anschliesst, haben nämlich in solchen Fällen ganz normale histologische Verhältnisse an den aufgetriebenen Rippenenden nachgewiesen; und über eine Reihe ganz gleich lautender Erfahrungen des *Verfassers* wird weiter unten noch ausführlich berichtet werden. Jedenfalls wird man in Zukunft gut tun, von einer Verwertung besonders hochgradiger Anschwellungen an den Rippen *Neugeborener* zur klinischen Rachitisdiagnose entweder ganz Umgang zu nehmen, oder denselben höchstens noch *im Verein mit anderweitigen, auf Rachitis verdächtigen Skelettanomalien* (z. B. mit Kraniotabes) eine *möglicherweise* symptomatische Bedeutung beizulegen. (Vergl. *S. 689:* „Der klinische Nachweis anderweitiger, regelmässig mit angeborenem Weichschädel im Zusammenhang vorkommender einwandfreier Rachitissymptome".) Anders die rachitischen Veränderungen an den *Kopfknochen.* Am Schädel der Säuglinge äussert sich die Rachitis in Form der bekannten, von Linsen- bis Talergrösse variierenden, erweichten und daher eindrückbaren, ferner deutlich druckempfindlichen Knochenpartien, der sog. Ossifikationsdefekte an den platten Deckknochen. Auf deren Vorkommen und Prädilectionsstellen am Hinterkopf hat bekanntlich zuerst *Elsässer* (1843) hingewiesen, und deren rachitische Natur ist von *Virchow* (1853) ausdrücklich anerkannt worden. Ihr hervorstechendstes klinisches Symptom aber, die Nachgiebigkeit und das selten fehlende, pergamentartige Knittern der verdünnten Knochenlamellen hat den Entdecker zu der noch heute gültigen Bezeichnung *Kraniotabes* veranlasst. Ausser diesen mehr oder weniger ausgebreiteten, von harten Knochenpartien eingerahmten Erweichungsherden, welche namentlich

gern im Hinterhauptbein und in den abschüssigen Partien beider Scheitelbeine, viel seltener im Stirnbein oder in den Schläfenbeinen sitzen (*Stoeltzner*), kennen wir ein zweites, ebenfalls schon von *Elsässer* und *Virchow* beschriebenes und zur Frührachitis gerechnetes Symptom: *Die diffuse Erweichung der knöchernen Nahtränder.* — Bei jüngeren und älteren Säuglingen mit allen sonstigen Rachitiserscheinungen findet man häufig, bald mit, bald ohne begleitende Ossifikationsdefekte, eine abnorme Nachgiebigkeit der sonst harten Schädelknochen im Verlaufe aller, oder doch einzelner, fast immer klaffender Nähte. Besonders gern zeigen die Knochenränder der Sagittalnaht und der Lambdanaht eine gleichmässige Erweichung; und zwar am ausgesprochensten in der unmittelbaren Umgebung der unter diesen Umständen meist verbreiterten Fontanellen. Neben den zwei erwähnten findet sich am Schädel der Säuglinge noch ein *drittes* Rachitissymptom von pathognomonischer Bedeutung: Es ist das bereits erwähnte *breite Klaffen der Nähte* und damit Hand in Hand *die Erweiterung und der verzögerte Schluss der Fontanellen.* Während die kleine Fontanelle bald nach der Geburt, die grosse bis zum Ende des ersten, spätestens im Beginne des zweiten Jahres normaler Weise geschlossen ist und sich nach genauen Untersuchungen von *Kassowitz*, *Hochsinger* und *Cohn* bis zu diesem Termin beständig verkleinert, klaffen bei Rachitis Fontanellen und Nähte unverhältnismässig lange. Leider aber lässt sich dieses dritte typische Symptom florider Schädelrachitis gerade bei *Neugeborenen* und bei *Föten* nicht zur Diagnose des beginnenden Knochenleidens verwerten, weil die Schädelnähte hier physiologischer Weise offen stehen, und weil die Grössenverhältnisse der Fontanellen, speziell der Stirnfontanelle innerhalb beträchtlicher physiologischer Grenzen schwanken.

Man ist daher am Kopfe des Föten und Neugeborenen ausschliesslich auf den Nachweis der beiden ersterwähnten Rachitissymptome, nämlich der Ossifikationsdefekte und der weichen Nahtränder angewiesen. Dieser Nachweis ist nun in vielen Fällen tatsächlich geglückt und bildet zurzeit einen der wichtigsten Beweise für das kongenitale Auftreten der Rachitis. Erscheint es doch ebenso naheliegend als berechtigt, die zirkumskripten, bald am Rande, bald mitten im sonst harten Knochen gelegenen, weichen und druckempfindlichen Stellen und ebenso die umbiegbaren Nahtränder an den Schädeln *Neugeborener* gleich zu deuten, wie die entsprechenden Befunde an den Schädeln

zweifellos rachitischer *Säuglinge*. Die gleiche, bloss zu verschiedener Zeit (intra- statt extrauterin) einwirkende Schädlichkeit scheint hier in der Tat, so möchte man sagen, ein klinisch und pathologisch anatomisch identisches Krankheitsbild, den rachitischen Ossifikationsdefekt, die rachitische Erweichung der Nahtränder zu bewirken.

Entsprechend seiner anscheinenden Häufigkeit finden wir den angeborenen Ossifikationsdefekt, oder *angeborenen Weichschädel*, wie wir die Affektion in Zukunft kurz nennen wollen, schon bei älteren Pädiatern erwähnt. So beschreibt *Bednar* (1850) derartige weiche, unmittelbar nach der Geburt am Kopfe des Neugeborenen auffindbare Stellen als „unvollkommene Verknöcherung des Schädels". Ein allgemeines klinisches Interesse aber kam dieser kongenitalen Affektion erst zu, als infolge der Entdeckung der pathologischen Schädelerweichung (Kraniotabes) der Säuglinge durch *Elsässer* von Gegnern dieser Lehre, wie *Friedleben* und *Ritter v. Rittershain*, auf das Vorkommen ganz ähnlicher, *Elsässer* unbekannt gebliebener Erweichungen bei *Neugeborenen* hingewiesen wurde (1860 und 1863). Von diesem Augenblicke an kam die Frage des angeborenen Weichschädels nicht mehr zur Ruhe. Der extreme Standpunkt von *Friedleben*, welcher durch sehr sorgfältige, fortlaufende Beobachtung einer grossen Zahl Neugeborener mit teilweise schon bei der Geburt, ganz ausnahmslos aber im Verlaufe der späteren Lebensmonate nachweisbarer vorübergehender Erweichung des Hinterhaupts dazu gelangt war, die *Elsässer*sche rachitische Kraniotabes fast ganz zu leugnen, oder doch in den meisten Fällen als einfache physiologische Wachstumserscheinung zu deuten, wurde im Jahre 1885 durch *Bohn* scharf zurückgewiesen. Zwar anerkannte *Bohn* ausdrücklich die physiologische Natur der auch ihm bekannten, kongenitalen Schädeldefekte. Dieselben spielten aber nach dem zweiten Lebensmonate angeblich keine Rolle mehr, da sie bis zu diesem Termin regelmässig konsolidiert seien. Die von jetzt an, d. h. im dritten, vierten Monate und noch später neu auftretenden Schädelerweichungen (*Elsässers* Kraniotabes) waren dagegen nach *Bohn* allemal rachitischer Natur.

Diese Angaben *Bohns* scheinen im allgemeinen Zustimmung gefunden zu haben. Wenigstens darf man dies aus dem Umstande schliessen, dass eine ganze Anzahl hervorragender Pädiater, beispielsweise *Nil Filatow*, *Heubner*, *Baginsky*, *Hagenbach-*

Burckhardt, *Vierordt*, *Stoeltzner*, *Czerny* und *Keller*. *Finkelstein*, *Bendix* u. A., welche die echte rachitische Schädelerweichung bei Säuglingen jeden Lebensalters selbstredend in ihrem ganzen Umfange anerkennen, hiervon im Sinne *Bohns* mehr oder weniger bestimmt die Zeit unmittelbar nach der Geburt (eben die Zeit des Vorkommens der angeborenen Weichschädel!) ausnehmen[1]). Einen gegenteiligen Standpunkt nimmt *Kassowitz* ein.

Kassowitz hält gleich, wie seinerzeit *Elsässer*, jede Erweichung des Schädels, wo und zu welcher Zeit immer entstanden, für rachitisch. Die kongenitalen Schädeldefekte sind ihm ein Ausdruck der schon intrauterin zur Entwicklung gelangten Rachitis. Auch ihm hat sich eine grosse Zahl von Autoren angeschlossen. Ausser den bereits eingangs genannten seien hier noch *Fischl* und *Epstein*, sowie neuerdings *Marfan*, der sich von einem frühern Gegner zu einem überzeugten Anhänger der kongenitalen Rachitis bekehrt hat, *Zappert* und *Porak* angeführt.

In sehr eingehender Weise motiviert *Cohn* (1894) seine Übereinstimmung mit *Kassowitz*. Das Vorkommen des kongenitalen Weichschädels ist ihm bekannt. Derselbe scheint *Cohn* „genau die gleichen Charaktere derjenigen Erweichungen darzubieten, die in den spätern Monaten vorgefunden und dann als Kraniotabes bezeichnet werden" (S. 195, l. c.). Auch verschwänden die angeborenen Schädeldefekte keineswegs schon im zweiten Monat, wie *Bohn* will, sondern nur ganz ausnahmsweise und frühestens im dritten oder im vierten Lebensmonate; meist aber bestünden sie bis ins dritte oder vierte Lebensquartal, d. h. bis in die Zeit der häufigen, einwandfreien Rachitisfälle hinein weiter. Aus dem Umstande, dass sich diese zweifellos rachitischen Hinterhauptserscheinungen dieser späteren Zeit bezüglich ihres Beginns bis in die ersten Lebens-

[1]) Vergl. z. B. das Kapitel „Lückenbildungen im Schädeldache Neugeborener" in *Heubners* Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1903, S. 107; ferner die Bemerkungen *Finkelsteins* über angeborenen Lückenschädel in dessen Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905, S. 24, und die Angaben *Czernys* auf S. 590 im Handbuche von *Czerny* und *Keller*, 1906, Bd. I. Auch sei hier an die detaillierte Besprechung der *Friedleben*schen Befunde durch *Stoeltzner* in dessen ausgezeichneter Monographie über Rachitis. 1904, S. 123 und 124, sowie im Handbuche von *Pfaundler* und *Schlossmann*, Bd. I, S. 611, erinnert.

wochen gelegentlich zurückverfolgen lassen, folgert *Cohn*, dass die angeborenen Verdünnungen des Schädels als der früheste Ausdruck der rachitischen Erkrankung anzusehen sind. Eine systematische Verfolgung der Kinder mit angeborenem Weichschädel während der ersten Lebensmonate war *Cohn*, da es sich um ein *poliklinisches* Material handelte, freilich nicht möglich. Der direkte Nachweis des regelmässigen Übergehens jener kongenital weichen Schädelpartien in echte rachitische Kraniotabes, wie sie bei Säuglingen allgemein anerkannt ist, ist somit auch *Cohn* nicht gelungen. Erst in allerneuester Zeit ist diese Lücke in der Beweisführung durch die fortlaufenden klinischen Untersuchungen *Spietschkas* ausgefüllt worden. *Spietschka* untersuchte auf Anregung *Epsteins* das grosse und für diese Untersuchungen besonders günstig gelegene Material des *Prager Findelhauses*, in welches die Neugeborenen gewöhnlich am 10. Tage nach der Geburt aufgenommen werden und worin sie mehrere Monate verbleiben, so dass eine fortlaufende, genaue Beobachtung möglich ist. *Spietschka* konnte bei 50 pCt. aller untersuchten Säuglinge kongenitale Schädelerweichung feststellen. Und zwar handelte es sich in der Mehrzahl um weit ausgedehnte (echte Kraniotabes), manchmal auch bloss um zirkumskripte weiche Stellen am Hinterkopf, in der Minderzahl nur um diffus erweichte Nahtränder oder breit klaffende Nähte. Sich selbst überlassen, blieben diese Erweichungsherde und zwar namentlich die grössern, als Kraniotabes bezeichneten, Wochen und Monate lang bestehen, oder breiteten sich immer weiter aus und waren von echter Kraniotabes bald nicht mehr zu unterscheiden. Es gesellten sich ferner im Laufe der folgenden Wochen regelmässig rachitische Veränderungen am Thorax (Rosenkranz) und an den Extremitäten hinzu; kurz, es entwickelte sich unter den Augen des Beobachters das *Schulbild der Säuglingsrachitis*. Alles das blieb nur aus, wenn durch *frühzeitige Phosphordarreichung* in ganz typischer Weise eine rasche Verkleinerung und schliesslich völliges Verschwinden der weichen Köpfe herbeigeführt wurde. Auf Grund dieser Erfahrungen war *Spietschka* in der Lage, am Schlusse seiner Arbeit l. c. S. 343) den bedeutsamen Satz aufzustellen: „Die angeborene Weichheit des Hinterhaupts, die Ossifikationsdefekte, weichen Nahtränder und klaffenden Nähte beim *Neugeborenen* gehen direkt in typische Schädelrachitis über, stellen somit die ersten Symptome der Rachitis dar. Es gibt eine kon-

genitale Rachitis. Die meisten Fälle von Rachitis sind angeboren.“ Durch diese Arbeit *Spietschkas*, die durch ihre klare Beschreibung überzeugend wirkt und die meines Wissens bisher unbestritten dasteht, ist der Nachweis echter Rachitis bei sehr vielen Neugeborenen klinisch zum ersten Male in anscheinend völlig einwandfreier Weise erbracht worden. Ja man kann sagen: Der vielfach, namentlich von pathologisch anatomischer Seite angefochtene extreme Standpunkt von *Kassowitz* ist durch sie neuerdings in seinem vollen Umfange bestätigt worden, und es ist bezeichnend für die hohe Wertung der Angaben *Spietschkas*, dass *Zappert* in seiner Darstellung der Rachitis in der *Deutschen Klinik von v. Leyden und Klemperer* (1905), unter wörtlicher Zitierung der markanten Schlusssätze dieses Autors, sich als überzeugten Anhänger der angeborenen Rachitis bekennt.

Eigene Untersuchungen.

Angeregt durch die Rachitisarbeiten von *Kassowitz*, *Cohn* und von *Feer*, noch bevor die interessanten Untersuchungen *Spietschkas* veröffentlicht waren, habe ich, um mir über Vorkommen und Häufigkeit angeborener Rachitis ein eigenes Urteil zu bilden, begonnen, sämtliche Neugeborenen der *Basler* geburtshülflichen Klinik zu untersuchen. Vom Mai 1904 bis April 1905 betrug die Zahl der von mir daselbst genau kontrollierten Kinder 976. — Herrn Professor *von Herff*, dem Direktor der Frauenklinik, sei auch an dieser Stelle mein Dank für die gewährte freundliche Erlaubnis zur regelmässigen Durchführung dieser Untersuchungen abgestattet. Die Untersuchung der Neugeborenen beschränkte sich keineswegs auf den Schädel, sondern erstreckte sich auf das ganze Skelett. Erst im Verlaufe meiner Beobachtungen rückten die an den Köpfen erhobenen, eigenartigen Befunde ganz von selbst in den Vordergrund des Interesses.

Während *Escher* (l. c., S. 629) ausdrücklich angibt, unter der allerdings nicht sehr grossen Zahl (105) der von ihm untersuchten Neugeborenen der *Berner* Frauenklinik „vollständigen Schwund oder ausgedehnte weiche Stellen in der Kontinuität der Schädelknochen“ nie beobachtet zu haben, fand ich zu meiner Überraschung eine sehr grosse Zahl weicher Schädel bei den Neugeborenen des *Basler* Frauenspitals.

182 von den 976 untersuchten Kindern, also 18,6p Ct., wiesen bald ausgedehnte, bald umschriebene, nicht selten auf einzelne

Nahtränder beschränkte, weiche und mit dem Finger tief eindrückbare, druckempfindliche Schädelpartien auf. Die angegebene Zahl ist jedenfalls zu niedrig gegriffen, weil ich nur zweifellose, mindestens linsen- bis fingerkuppengrosse Stellen notierte, während doch erfahrungsgemäss ganz kleine, weiche Partien dem tastenden Finger leicht entgehen und mit Sicherheit erst am anatomischen Präparat — Sektionsbefunde! — erkannt werden können.

In erster Linie möchte ich nun die Aufmerksamkeit lenken auf den *Sitz* dieser angeborenen Schädelaffektion.

Nach meinen Untersuchungen sind es *ganz bestimmte Teile* des Schädeldachs, welche mit Vorliebe, ja geradezu mit einer an *Gesetzmässigkeit grenzenden Regelmässigkeit* betroffen werden. Vor allem sind es die Ränder des einen oder des andern, meist aber beider Scheitelbeine an der Stelle, wo sie in der Pfeilnaht zusammentreffen. Man findet dieselben in einer von 1—3 cm variierenden Breitenausdehnung und in einer von 1—8 cm variierenden Längenausdehnung, die gelegentlich sogar die ganze Pfeilnahtlänge betragen kann, von teigig weicher, häutiger oder bloss von leicht eindrückbarer und dann oft pergamentartig knitternder Beschaffenheit. In schweren Fällen begegnet man, statt der unter normalen Verhältnissen bei Neugeborenen als schmale, hart begrenzte Spalte oder Kante palpierbaren Pfeilnaht, einer breiten, bandartig die grosse mit der kleinen Fontanelle verbindenden, sagittal verlaufenden, knitternden Erweichungszone. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber ist die Erweichung der Pfeilnahtränder keine so ausgedehnte, sondern beschränkt auf *eine ganz bestimmte Partie der Nahtlinie:* Da nämlich, wo die Pfeilnaht nach hinten und unten abbiegt, auf der Kuppe des Hinterkopfes, mit anderen Worten: *an der prominentesten Schädelpartie, zwischen den beiden Tubera parietalia und an der Stelle, wo später und oft schon beim Neugeborenen der sogenannte Haarwirbel sichtbar ist*, zeigt sich der Nahtrand am häufigsten und intensivsten erweicht. Von der hinteren Umgrenzung der grossen Fontanelle, sowie von der als feine, hartumrandete Spalte fühlbaren kleinen Fontanelle pflegt diese von mir am häufigsten beobachtete, umschriebene „*Kuppenerweichung*" durch je eine verschieden breite, nach vorn und hinten den Schädeldefekt abschliessende, harte Knochenpartie getrennt zu sein. Gerade die hintersten, untersten Abschnitte der Scheitelbeine, welche unmittelbar über der kleinen Fontanelle und über der Lambdanaht gelegen sind, bleiben somit bemerkenswerter Weise in den meisten Fällen von

Erweichung frei, oder zeigen doch höchstens ganz leichte, wenig auffallende Nachgiebigkeit. — Ungefähr in der Hälfte der Fälle findet nun weiterhin, im Anschluss an die beschriebene, zirkumskripte Erweichung der Pfeilnahtränder auf der Kuppe des Scheitels, ein seitliches Hinübergreifen des Erweichungsprozesses auf die Flächen des einen oder auch beider Scheitelbeine statt. Als dessen Resultat treffen wir dann eine verschieden grosse, zwischen Drei- und Fünfmarkstückgrösse und darüber schwankende, oft den ganzen hinteren oder mittleren Abschnitt eines oder beider Scheitelbeine einnehmende, knitternde oder häutige Erweichungszone, deren Zentrum und stärkst verdünnte Partie der Pfeilnahtrand auf der Kuppe des Scheitels bildet. In diese Kategorie kongenitaler Schädelerweichung gehören auch die schwersten, von *Spietschka* direkt als Kraniotabes bezeichneten, nach meinen Erfahrungen übrigens in *Basel* nicht gerade häufigen (14 von 182!) — Fälle, wo die ganze hintere Partie des Kopfes, von der Scheitelhöhe, gelegentlich sogar von der grossen Fontanelle weg, bis hinunter zur Lambdanaht in eine weiche, häutige Masse verwandelt sein kann. Von solchen exquisit weichen Schädeln bis zu solchen mit vereinzelten, eben fühlbaren, linsen- bis fingerkuppengrossen, eindrückbaren Stellen im Bereiche eines oder beider Pfeilnahtränder oder in den anschliessenden Flächen der Scheitelbeine, gibt es alle denkbaren Übergänge.

Zwischen Erweichung im Verlaufe eines Nahtrandes und zwischen weichen Stellen mitten im sonst harten Knochen prinzipiell scharf zu unterscheiden, hat nach meinen Erfahrungen keinen Zweck. Beide Formen von Schädelweichheit gehören zusammen. Bloss bildet die erste Form, d. h. der weiche Nahtrand, das häufigere, zuerst auftretende und zumal auf der Scheitelhöhe oft isoliert vorhandene *Anfangsstadium* der Affektion, während das Vorhandensein zirkumskripter Erweichungsherde mitten in der Kontinuität der Parietalia auf ein *vorgeschritteneres Stadium* hinweist und fast immer mit ausgedehnter Erweichung der Pfeilnahtränder verbunden zu sein pflegt.

Seltener finden sich an anderen Partien des Schädels derartige weiche Stellen. So konstatierte ich gelegentlich, und zwar namentlich im Verein mit ausgedehnter Nachgiebigkeit der hinteren Schädelgegend, eine diffuse Erweichung der obersten Partien beider *Stirnbeine,* da wo sie die vordere Grenze der grossen Fontanelle bilden helfen; ferner nicht ganz selten eines oder beider Schläfenbeine, und zwar immer im Anschluss an eindrück-

bare Stellen in den äussersten, seitlichen und unteren Partien der Scheitelbeine (Klaffen der hinteren Seitenfontanellen). Zweimal (No. 50 und No. 69 der klinischen Belege) fand ich eine streifenförmige, von der Mitte der Pfeilnaht, parallel zur Coronarnaht, quer nach aussen abwärts verlaufende, unregelmässige Erweichungspartie, die sich gegen die Schläfenbeine hin verlor.

Vollständig hart, ohne Spuren von Nachgiebigkeit, traf ich regelmässig das Hinterhauptbein. Auch die Lambdanaht, speziell die Umrandung der kleinen Fontanelle, zeigte nur ausnahmsweise weiche Stellen (Fall No. 86 und No. 105 der klinischen Belege); sonst bloss im Anschluss an die besonders ausgedehnten Formen von Nachgiebigkeit der ganzen hinteren Kopfhälfte oder an die nicht seltene, von der grossen bis zur kleinen Fontanelle durchgehende bandförmige Erweichung der Pfeilnahtränder.

Ausser den beschriebenen Erweichungsprozessen an den Kopfknochen finden sich bei Neugeborenen noch andere Abweichungen von der Norm, die Erwähnung verdienen. So traf ich nicht ganz selten Schädel mit weit offenen Fontanellen und klaffenden Nähten, dabei aber mit allseits harten, obgleich oft dünnen und in toto gegeneinander verschieblichen (schlotternden) Deckknochen. *Cohn* und sogar *Escher* (l. c.) führen diese Anomalie speziell an und handeln sie gemeinsam mit dem angeborenen Weichschädel ab, obschon in einer besonderen Rubrik. Meines Erachtens haben dieselben mit dem Weichschädel nichts zu tun, und ich habe diese Fälle absichtlich gar nicht mitgezählt. (Vergl. hierüber auch *Fede*, l. c.)

Es handelt sich nämlich fast immer um auffallend kleine oder direkt um *unausgetragene* Früchte mit anderweitigen Zeichen unfertiger Entwicklung. Wird durch besonders sorgfältige Pflege und Ernährung (Brust!) für ungestörte Weiterentwicklung derartiger Kinder Sorge getragen, so verkleinern sich mit zunehmendem Schädelwachstum die Fontanellen und Nähte fast ausnahmslos rasch und definitiv, während dieselben bei mangelhaften Gewichtszunahmen allerdings viele Wochen lang breit klaffen können. Auf Grund meiner Erfahrungen bin ich geneigt, derartige *quantitative* Abweichungen von der Norm auf eine *individuell rückständige Ossifikation der Deckknochen* zu beziehen, d. h. auf ein Zurückbleiben des knöchernen hinter dem häutigen Kranium.

Dagegen muss ich ihnen eine pathologische Bedeutung, speziell jede Beziehung zu Rachitis, vollständig absprechen. Etwas anderes ist es, wenn zu derartigen Schädeln mit breit klaffenden Nähten Vorwölbung und Fluktuation der Fontanellen oder gar Zunahme des Kopfumfangs hinzutritt, wie ich das in einem Falle beobachten konnte. Dann handelt es sich wohl immer um *angeborenen Hydrocephalus*. Das

Gegenstück hierzu bilden grosse Schädel mit harten Knochen und auffallend prominenten Tub. pariet. und frontal. Auch hierin vermag ich nicht, wie *Marfan*, ein Rachitissymptom, vielmehr nur den Ausdruck einer *besonders vorgeschrittenen, physiologischen Osteogenese des Kraniums* zu erblicken.

Aus meinen systematischen Untersuchungen der Köpfe Neugeborener geht nicht nur die Häufigkeit des angeborenen Weichschädels hervor, sondern wir dürfen ihnen auch entnehmen, dass mit Ausnahme des Occiput gelegentlich überall am Schädelumfange weiche Partien nachgewiesen werden können. Der Lieblingssitz der Affektion aber befindet sich unzweifelhaft auf den *höchst gelegenen Partien des Kopfes* (Scheitelkuppe, Pfeilnahtränder zwischen den 2 Tubera parietalia).

In Bezug auf das sonstige Verhalten der Kinder mit Weichschädel ist wenig zu sagen. Es handelte sich meist um kleine, sonst aber durchaus normal gebildete, keineswegs in ihrer sonstigen Entwicklung zurückgebliebene oder schwächliche Neugeborene. Nach Angabe der Mütter waren dieselben ausgetragen. Daneben fehlte es auch nicht an Beispielen von ausnehmend grossen, schweren, von Gesundheit strotzenden Kindern, bei denen der Nachweis ausgedehnt weicher Kopfpartien doppelt überraschte. Gelegentlich befanden sich allerdings auch Unausgetragene, aus den letzten Schwangerschaftswochen darunter, kaum je aber kleine Frühgeburten.

Was hat es nun mit diesem angeborenen Weichschädel für eine Bewandtnis?

Handelt es sich im Sinne *Friedlebens* bloss um eine physiologische Wachstumserscheinung, oder im Sinne *Bohns* um eine vorübergehende Entwicklungsstörung? — Oder endlich: müssen wir mit *Kassowitz, Cohn, Feer, Spietschka, Marfan* u. A. die Erscheinung als klassisches Symptom einer angeborenen Rachitis ansehen?

Die Antwort auf die zwei ersten Fragen gedenken wir demnächst in einer besonderen Arbeit zu geben, die sich des genaueren mit der Geschichte sowie mit der Anatomie und Histologie des angeborenen Weichschädels (*Heubners* Lückenschädel) befassen wird. Die Beantwortung der letzten, praktisch sehr wichtigen Frage ist der Zweck unserer folgenden Mitteilungen. Um die rachitische Natur der angeborenen Schädelweichheit endgültig zu beweisen oder abzulehnen, verfügen wir über zwei klinische und einen anatomisch histologischen Weg. Es sind die folgenden:

1. der klinische Nachweis anderweitiger, regelmässig mit Weichschädel in Zusammenhang vorkommender, einwandfreier Rachitissymptome;

2. der von *Cohn* und *Spietschka* eingeschlagene Weg: nämlich der klinische Nachweis, dass die betreffenden Schädelabnormitäten bei Neugeborenen direkt und regelmässig in solche Zustände übergehen, welche beim ältern Säugling als pathognomonisch für Rachitis gelten;

3. der histologische Nachweis rachitischer Veränderungen in den erweichten Schädelknochen derartiger Neugeborener.

1. Der klinische Nachweis anderweitiger, regelmässig mit angeborenem Weichschädel im Zusammenhang vorkommender, einwandfreier Rachitissymptome.

Bei der systematischen Untersuchung der Neugeborenen der Frauenklinik notierte ich regelmässig die Konfiguration des Thorax und das Verhalten der Rippenknorpel. Ebenso achtete ich auf Verkrümmungen der Extremitäten, speziell der Unterschenkel, und etwaige Epiphysenauftreibungen. Besondere Aufmerksamkeit schenkte ich dem Verhalten der Muskulatur. Speziell bei den 182 Neugeborenen mit partiell erweichten Schädelknochen verfüge ich über genaue Aufzeichnungen in allen angegebenen Richtungen, so dass mir nicht leicht ein anderweitiges, oft oder gar regelmässig wiederkehrendes und für die Rachitisdiagnose verwertbares Symptom entgehen konnte.

a) Rippenknorpel (Rosenkranz).

Schon bei der einleitenden Erwähnung der klinischen Merkmale ächter Säuglingsrachitis wurde hervorgehoben, dass deren häufigstes und nach der Kraniotabes diagnostisch wichtigstes Symptom, die als Rosenkranz bekannte wulstige Anschwellung der Rippenknorpel-Knochengrenze, bei Neugeborenen kaum vorkommt, dagegen um so regelmässiger ein bald mehr, bald weniger deutlich fühlbarer Wulst oder eine quer gestellte, oft scharfe Kante, welche wir auf Grund ihres fast konstanten Vorkommens als physiologische Erscheinung ansprechen zu müssen glaubten. Käme den bei fast allen Neugeborenen fühlbaren Anschwellungen der Rippenknorpel, oder doch vereinzelten, besonders derben rosenkranzähnlichen Wülsten wirklich eine gewisse Bedeutung zu für die Diagnose einer kongenitalen Rachitis, so müssten wir erwarten, dieses Symptom *bei allen auf Rachitis*

stark verdächtigen Fällen mit weichen Kopfknochen in besonders ausgesprochener Weise zutage treten zu sehen. Zu unserm Befremden war das nicht der Fall. Wir konnten zwar die Kantenbildung an den Rippenknorpeln bei Neugeborenen mit harten und mit weichen Schädeln nachweisen; im letzteren Falle aber durchschnittlich eher in weniger ausgesprochener Weise[1]). Jedenfalls konnte von einem regelmässigen Zusammenvorkommen besonders stark vorspringender, „rosenkranzähnlicher" und daher eventuell für die Rachitisdiagnose verwertbarer Knorpel-Knochengrenzen mit angeborenem Weichschädel bei den von mir untersuchten Fällen keine Rede sein. Die klinische Untersuchung der Knorpel-Knochengrenzen Neugeborener war somit nicht geeignet, die rachitische Natur der Schädelweichheit zu stützen. Statt von einer Skelettanomalie schienen mir der Grad und die Ausdehnung der Kanten- und Wulstbildung an den Rippen Neugeborener vielmehr abhängig zu sein *von der Grösse und von dem Entwicklungsgrade der Neugeborenen.* Am deutlichsten, oft in Form derber, rundlicher und dann in der Tat rosenkranzähnlicher Wülste traf ich dieselbe bei sehr grossen kräftigen Kindern. Mehrmals hatte ich Gelegenheit, solche, oft sehr ausgesprochene und bei magern Kindern durch die Haut sichtbar prominente Wülste *histologisch* zu untersuchen. Es ergab sich dabei nie der geringste Anhaltspunkt für die Annahme eines rachitischen Prozesses. Im Gegenteil zeichneten sich alle diese Fälle aus durch besonders starke Verkalkung und vorgeschrittene, gleichmässige Ausbildung der Knochenbälkchen. Namentlich ein Fall war mir in dieser Beziehung lehrreich:

Es handelte sich um ein ungewöhnlich grosses, 54 cm langes, 3800 g schweres Neugeborenes männlichen Geschlechts, dessen Leiche mit anhängendem Nabelstrangrest im Wasser gefunden worden war. Die Sektion ergab gewaltsamen Tod bei einem normalen Neugeborenen. Der Schädel gleichmässig hart. Die Rippen zeigten an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen derartige Auftreibungen, dass sich sogar dem Obduzenten der Gedanke an einen rachitischen Prozess aufdrängte. Die von mir vorgenommene histologische Untersuchung des unentkalkten

---

[1]) Die speziell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen *Eschers* (l. c.) ergaben insofern ein dem meinigen ähnliches Resultat, als statt der zu erwartenden Koinzidenz von Schädelerweichung mit vermehrter Kantenbildung an den Rippen gerade diejenigen Neugeborenen, welche weiche Stellen an den Schädelnähten aufwiesen, in mehr als der Hälfte der Fälle die sonst übliche Kantenbildung an der Knorpel-Knochengrenze der Rippen ganz vermissen liessen.

Präparats ergab vollständig normale Verhältnisse; keine Spur von Rachitis, sondern eine dem vorgeschrittenen Entwicklungsgrade des Kindes entsprechende, äusserst starke, gleichmässige Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht, eine geradlinige Einschmelzungszone und eine derbe, völlig regelmässige Knochenbildung ohne pathologisch gesteigerte Osteoidzonen.

Umgekehrt hatte ich bei kleinen, schwach entwickelten Kindern, beispielsweise bei den meisten Frühgeburten, oft Mühe, die Grenze zwischen Rippe und Knorpel am Thorax abzutasten. Ferner fiel mir auf, dass diese sowie auch andere Kinder, deren Thorax unmittelbar nach der Geburt bloss kleinste, eben fühlbare Unebenheiten über der Rippenknorpelgrenze erkennen liess, schon nach Verlauf weniger Wochen, wenn ich die inzwischen kräftig gewachsenen Kinder wieder zu Gesicht bekam, nunmehr deutliche Kantenbildung, aber keinerlei rachitische Symptome, auch keine weichen Schädelstellen mehr aufwiesen.

Nach diesen Erfahrungen zu schliessen, handelt es sich bei den von vielen Autoren immer noch fälschlich mit echtem Rosenkranz zusammengeworfenen, fühlbaren Anschwellungen der Rippenknorpel bei Neugeborenen und Kindern der ersten Lebenswochen um einen *ganz normalen Vorgang, der einem bestimmten Stadium der Osteogenese entspricht und mit Rachitis gar nichts zu tun hat.* Auf Grund meiner klinischen und histologischen Untersuchungen bin ich mit der Diagnose rachitischer Rosenkranz sehr zurückhaltend geworden. Beim Fehlen aller und jeder sonstiger rachitischer Symptome getraue ich mich heute sogar bei älteren Säuglingen in der Regel nicht mehr, bloss auf Grund einer leichten Anschwellung der Knorpel-Knochengrenze an den Rippen, die Diagnose auf Rachitis zu stellen.

b) Brust und Bauch.

Die mit der Abtastung der Rippenenden Hand in Hand gehende Inspektion des Brustkorbs und des Abdomens ergab ebenfalls keine sicheren Anhaltspunkte für das Bestehen einer angeborenen Rachitis. Zwar kamen mir öfters Neugeborene vor Augen mit seitlich abgeplattetem spitzem, meist auch auffällig weichem Thorax, bei denen das Abdomen besonders stark gewölbt erschien (*Froschbauch!*). Fast ausnahmslos handelte es sich aber hier um nicht ganz ausgetragene Früchte, die in ihrem ganzen Äusseren das Bild unvollständiger Entwicklung boten (kurze Nägel, Lanugo etc.). Gelegentlich

befanden sich auch solche darunter mit weichen Köpfen. Auffallendes Vorspringen der Rippenknorpel wurde nie notiert; vielmehr zeichneten sich gerade diese Fälle in der Regel aus durch sehr schwache oder fehlende Kantenbildung. Kamen mir einzelne dieser Kinder später wieder zu Gesicht, so waren mit zunehmendem Alter alle diese entfernt an die Körperform eines florid rachitischen Säuglings (*Fischls* „rachitischer Habitus") etwa vom 5. bis 7. Monat erinnernden Erscheinungen verschwunden; dafür aber war in der Regel deutlichere Kantenbildung an den Rippenknorpeln des nunmehr harten, federnden Thorax nachzuweisen. Mit echter Rachitis hat der sog. „rachitische Habitus" des Neugebornen wohl nichts zu tun.

c) *Muskulatur.*

Angeregt durch die kürzlich publizierten Untersuchungen Prof. *Hagenbachs* über die Muskulatur bei Rachitischen, worin *Hagenbach* den schon von *Stromeier* (1865) verfochtenen Gedanken einer primären spezifischen Muskelschwäche bei florid Rachitischen schärfer präzisierte und aufs neue überzeugend begründete, und worin speziell diese und nicht die Erschlaffung des Bandapparats (*Kassowitz*) für die Überdehnbarkeit sämtlicher Gelenke verantwortlich gemacht wurde, habe ich dem Verhalten der Muskulatur bei Neugeborenen und speziell bei solchen mit Schädelerweichung eingehende Beachtung geschenkt. Lässt sich doch a priori erwarten, dass die intrauterin entstehende Rachitis zu den nämlichen klinischen Störungen des Bewegungsapparates Anlass geben werde, wie die postnatal erworbene.

Bekanntlich befindet sich die Muskulatur und speziell die Extremitätenmuskulatur *gesunder* Neugeborener in einem beständigen leichten Kontraktionszustand (physiologischer Muskeltonus), so zwar, dass infolge des namentlich von *Hochsinger* betonten Überwiegens der Flexoren über die Extensoren (physiologische Flexorenhypertonie) die Extremitäten in sämtlichen Gelenken leicht gebeugt erscheinen und passiven Streckversuchen einen bestimmten, durch reflektorische Kontraktion sämtlicher Muskeln noch gesteigerten, je nach Alter und Grösse des Kindes oft recht erheblichen Widerstand entgegensetzen. Die Grösse dieses Widerstandes erlaubt wenigstens einen Schluss zu ziehen auf die Stärke des Muskeltonus und wohl auch auf die individuelle Leistungsfähigkeit der Muskulatur selbst. Namentlich durch folgende zwei, der physiologischen Körperhaltung des Kindes

widerstrebende und daher gesteigerten Muskelwiderstand hervorrufende passive Bewegungen gelingt es, sich über die Muskelbeschaffenheit eines Säuglings annähernde Klarheit zu verschaffen:

1. Gleichzeitige langsame Abduktion der beiden in Hüfte und Knie rechtwinklig gebeugten Oberschenkel bis annähernd zur Horizontalen.

2. Heraufschlagen der beiden in Hüfte und Knie leicht gebeugten, auswärts rotierten Beine nach vorn und oben bis die Füsse sich Gesicht und Ohren nähern.

Bei einem normalen kräftigen Säugling aus den ersten Lebenswochen, oder auch bei älteren gesunden Kindern begegnen diese beiden, auf völlige passive Überwindung der starken Adduktions- bezw. Flexionsmuskulatur der Oberschenkel hinzielenden Bewegungen ziemlich bald einem federnden Widerstande, der ohne Schmerzäusserungen des Kindes, also ohne Gewalt, die selbstverständlich nie angewendet werden darf, nicht überwindbar ist.

Die seitwärts geführten Beine werden durch die zum Teil willkürlich, zum Teil reflektorisch in Aktion gesetzte Adduktionsmuskulatur schon bei einem Neigungswinkel von 20° bis 30° zur Horizontalen aufgehalten, die Füsse lassen sich kaum bis in die Höhe des Halses oder des Kinns heben. Anders bei einem florid rachitischen Säugling. In der Regel gelingt es hier ohne Mühe, die beiden Bewegungen schmerzlos bis zum Extrem durchzuführen; also z. B. die Füsse an die Ohren oder sogar hinter die Ohrmuscheln zu legen, weil die schlaffe Muskulatur des Rachitikers keinen oder doch nur einen sehr geringen Widerstand leistet.

Die nämlichen Muskelprüfungen führte ich nun systematisch bei sämtlichen untersuchten Neugeborenen aus, wobei ich wiederum das Augenmerk auf etwaige Unterschiede im Verhalten der Muskelwiderstände bei Kindern mit normalem und bei den 182 rachitisverdächtigen mit weichem Schädel richtete. Solche Unterschiede fehlten aber vollständig. Fast immer traf ich, sogar bei den meisten Frühgeburten, obgleich hier zum Teil auch auf Rigidität beruhend, einen guten Muskeltonus bei den untersuchten Kindern, gleichgültig, ob Schädeldefekte vorhanden waren oder nicht. Eine Ausnahme machten jedoch sämtliche frisch geborenen oder bloss wenige Stunden alten Kinder; ferner nicht selten solche, die bei der Untersuchung erst 1—2 Tage

zählten, sowie vereinzelte unausgetragene Kinder. Hier war in der Regel eine völlige Schlaffheit der Muskulatur zu konstatieren, ein Fehlen des Muskeltonus und infolgedessen schmerzlose Überdehnbarkeit aller Gelenke. Meist schon wenige Stunden oder Tage nach der Geburt machte diese physiologische Muskelschlaffheit des Neugeborenen dem normaler Weise während der ganzen Säuglingsperiode bestehenden Muskeltonus mit physiologischer Flexorenhypertonie Platz. Nur in zwei Fällen beobachtete ich ein längeres, über Wochen und Monate sich erstreckendes Verharren der gesamten Körpermuskulatur im Zustande ausgesprochenster Schlaffheit. Der eine, leichtere der beiden Fälle zeigte ausserdem grosse, weiche Stellen am Schädel, so dass er weiter unten noch kurz Erwähnung finden wird (No. 64 der klinischen Belege). Meine fortlaufenden Beobachtungen über den anderen, schwerern Fall mögen schon hier in Kürze folgen als Beleg für das ausnahmsweise Vorkommen eines *kongenitalen hochgradigen Schwächezustandes der Gesamtmuskulatur*, allem Anscheine nach einer Affektion sui generis, welche an die von *Oppenheim* beschriebene *Myatonia congenita* erinnert, ohne sich jedoch völlig mit diesem Begriff zu decken, welche aber mit Rachitis kaum etwas zu tun hat.

22. VII. 1904. Hans Sch., 6 Tage alt. 53 cm langes, 3600 g schweres, gut entwickeltes Kind. Schädel hart. Fontanelle klein. Nähte eng. Am Thorax leichte Kantenbildung; Thorax sehr weich, nachgiebig wie Wachs; aber ohne jede Deformität. Extremitäten gut gebildet. — Hochgradige, der erfahrenen Spitalhebamme als etwas nie beobachtetes auffallende Schlaffheit aller Muskeln. Extremitäten in den Gelenken überdehnbar und nach allen Seiten subluxierbar. Füsse mit Leichtigkeit hinter die Ohren zu legen. Beim Legen auf die Flachhand hängen Kopf und Arme nach vorn, Gesäss und Beine nach hinten schlaff und bewegungslos herunter. Reflexe nicht auslösbar. Aktive Bewegungen langsam und schlaff.

8. IX. 1904. Infolge alimentärer Störung blass und mager. Gewicht: 3000 g. Schädel hart. Thorax immer noch weich und flach. Muskulatur schlaff wie nach der Geburt. Füsse leicht hinter die Ohren zu legen. Reflexe nicht erhältlich. Kind meist ganz bewegungslos und apathisch.

29. XII. 1904. Kind jetzt gross und dick. Schädel hart, bis auf 2 eben fühlbare eindrückbare Stellen beiderseits über der Lambdanaht. Kind hebt den Kopf, sitzt nicht. Muskelschlaffheit wie nach der Geburt. Erhält 2 Flaschen *Phosphoremulsion*, worauf die Extremitäten etwas lebhafter bewegt werden.

24. II. 1905. 2 untere Schneidezähne. Kopf hart. Knickt beim Aufsetzen wie ein Taschenmesser zusammen. Sonst gross und dick mit

gesunder Hautfarbe. Thorax und Extremitäten wohl gebildet. Kein Rosenkranz. Sehnenreflexe schwach, aber deutlich.

11. V. 1905. Sitzt frei. 5 Zähne. Alle Gelenke überdehnbar, genau wie nach der Geburt. Geistig regsam, sieht und hört alles, kennt die Angehörigen. Verdauung immer gut.

20. VII. 1905. 1 Jahr. 8 Zähne. Grosse Fontanelle geschlossen. Schädel hart. Kind steht frei und macht Gehversuche. Mit Ausnahme der schlaffen Muskulatur macht das Kind einen ganz normalen Eindruck.

d) Epiphysenverdickungen und Verkrümmung der Extremitäten. Ebensowenig Anhaltspunkte für die Rachitisdiagnose beim Neugeborenen wie die Muskulatur bot das Verhalten der Extremitäten. *Epiphysenauftreibungen fand ich in keinem einzigen Falle.* Dagegen mehrmals starke Einwärtskrümmung beider Unterschenkel. Von verschiedenen Autoren, z. B. neuerdings wieder von *Fischl* sowie von *Marfan*, werden derartige kongenitale Verkrümmungen der Tibiae, namentlich wenn sie in Verbindung mit Weichschädel und Froschbauch vorkommen, als rachitische Stigmata angesehen. Allein die von mir beobachteten Fälle betrafen meist Kinder mit völlig hartem Schädel. Zeigten mir ferner die bekümmerten Mütter nach einiger Zeit die betreffenden Kinder wieder, so waren die Verkrümmungen entweder verschwunden oder so unbedeutend geworden, dass ich, zumal beim Fehlen aller anderweitigen Rachitissymptome, jeden Gedanken an einen rachitischen Prozess fallen lassen musste. Hier ein Beispiel von sehr raschem Schwinden einer solchen angeborenen Verkrümmung:

28. X. 1904. A. D., ausgetragenes, kräftiges Neugeborenes, wohl proportioniert, aber klein. Schädel völlig hart. Fontanelle $^{3}/_{2}$ mit harten Rändern. Nähte eng. Am Thorax deuten feine, eben fühlbare harte Kanten beiderseits den Beginn der knorpligen Rippen an. An Rumpf und Armen nichts Auffallendes. Beide Unterschenkel im unteren Dritteil, und zwar der linke stärker als der rechte, nach innen abgebogen, so dass bei gestreckten Beinen ein breiter, O förmiger Zwischenraum zwischen ihnen offen bleibt. Beine sonst kräftig, hart, nicht biegsam. Füsse gerade. Guter Muskeltonus.

27. XII. 1904. Kind ist wenig gewachsen; aber lebhaft mit guter Verdauung und rosiger Hautfarbe. Kopf hart. Grosse Fontanelle $^{2}/_{2}$. Am Thorax derselbe Befund wie p. partum. — Die beiden Unterschenkel ganz gerade, hart, so dass sich in gestrecktem Zustande die Innenflächen beider Waden in ihrer ganzen Länge berühren. Guter Muskeltonus.

Die folgende Beobachtung interessiert wegen der typischen Veränderungen, welche die seit Geburt krummen Beine eines sonst kräftigen Neugeborenen unter dem Einflusse einer *im*

6. Lebensmonate hinzutretenden frischen Rachitiserkrankung eingingen:

30. IX. 1904. B. Albert, grosses Neugeborenes. Schädel hart. Nähte eng. Fontanellen klein. Thorax breit mit eben fühlbarer Kantenbildung beiderseits an den Rippenknorpeln. Diaphysen beider Tibiae stark nach innen gekrümmt mit Varusstellung beider Kniee und Füsse. Knochen ganz hart, spröde. Kräftige Muskulatur.

29. III. 1905. Künstliche Ernährung. Angeblich nie krank. Grosser, dicker Säugling, sitzt mit Mühe. Kopfform viereckig; Schädel hart, mit Ausnahme einer zweifrankstückgrossen, weichen Partie beiderseits über der Lambdanaht. Grosse Fontanelle $^2/_2$. (Kraniotabes!) Rundliche Anschwellung der Rippenknorpel. *(Rosenkranz?)* Verkrümmung beider Tibiae wie bei der Geburt. Knochen hart, federnd, mit kräftiger Beinmuskulatur.

29. V. 1905. Erst 2 Zähne. Sitzt mit Mühe. Dick und blass. Kopf jetzt ganz hart; Kraniotabes verschwunden; dafür ausgesprochener Rosenkranz und Anschwellungen der distalen Vorderarmepiphysen. Verkrümmung der Tibiae wie oben. Die Knochen selbst aber jetzt weich, *biegsam wie Kautschuk* und ohne Mühe gerade streckbar. Muskulatur welk und schlaff. *Therapie:* Redressement der Unterschenkel. Gipsverbände. Emulsio *Kassowitz*. Allmähliche Besserung der Rachitis.

Es dürfte kaum jemandem einfallen, die starre Tibia-Verkrümmung des gesunden, muskelkräftigen Neugeborenen in diesem Falle auf Rachitis zurückführen zu wollen. Man müsste schon auf die willkürliche Hypothese einer intrauterin völlig abgelaufenen Rachitis zurückgreifen, von deren einstigem Bestande bloss noch die krummen Tibiae bei der Geburt Zeugnis ablegen würden, während die typische, frische Rachitiserkrankung des Halbjährigen eine blosse Exacerbation dieser hypothetischen, pränatalen Rachitis darstellen würde! Das Gekünstelte einer solchen Erklärung ist einleuchtend. Es handelt sich augenscheinlich um die gewöhnliche Säuglingsrachitis bei einem zur Zeit der Geburt ganz gesunden Kinde. Was aber die *Ätiologie* dieser anscheinend gar nicht seltenen angeborenen Verkrümmungen einzelner Extremitäten, speziell der Unterschenkel, betrifft, so wird man wohl am ehesten an eine *intrauterine Druckwirkung auf noch ungenügend feste, etwa in ihrer Ossifikation rückstänige Knochenpartien* (intrauterine Belastungsdeformität wie bei vielen Fällen von angeborenem Klump- und Plattfuss!) denken dürfen. Gerade das rasche Weichwerden solcher Verkrümmungen unter dem Einfluss einer später hinzutretenden Rachitis, ebenso ihr nicht seltenes, spontanes Schwinden schon nach kurzer Zeit (vergl. das vorige Beispiel!) verträgt sich gut mit der Annahme einer *unregelmässigen*, möglicherweise bei der Geburt noch unvollendeten,

im übrigen aber *normalen* Osteogenese der betreffenden Teile. Daneben tragen gelegentlich noch andere ätiologische Faktoren, die gleichfalls nichts mit Rachitis gemein haben, zum Zustandekommen angeboren krummer Extremitäten bei. Das lehrt z. B. die folgende Beobachtung, bei der es sich um eine typische, obgleich geringgradige *Mikromelie*[1]) handelt.

10. III. 1905. A. R., kleines, dickes Neugeborenes mit auffallend grossem Kopf. Schädelknochen hart. Nähte eng. Grosse Fontanelle 3½/3½. Nasenwurzel stark eingezogen. Mund sehr gross. — Der Rumpf ungewöhnlich lang mit kurzen, derben, wohlgebildeten Extremitäten. Vorderarme und Unterschenkel, beide sehr muskulös, sind stark nach innen geschweift. Die beiden Process. styloid. stehen oberhalb der Handgelenke als unregelmässig geformte Wülste vor, was an Epiphysenschwellung erinnert. Finger breit, kurz, mit platten Nägeln, nach rückwärts in den Gelenken überdehnbar. — Auch die *Mutter* hat sehr langen Rumpf und kurze, derbe Extremitäten. Unterschenkel und Vorderarme sind ebenfalls einwärts gebogen, die distalen Vorderarmepiphysen knollig verdickt. *(Höhe 142 cm!)*

2. III. 1907. Während des ersten Lebensjahres blieb der Schädel immer hart. Nie zeigten sich Rosenkranz oder andere Symptome von Rachitis. Mit 5 Monaten die ersten Zähne. Mit 1 Jahre 7 Zähne. Kind steht und geht frei umher. Heute, mit 2 Jahren, fällt an dem Kinde nur noch seine Kleinheit und gedrungene, derbe Gestalt auf. Seine Länge beträgt 75 cm (gegenüber 85 phys.). *Die Rumpflänge übertrifft die Beinlänge.* Vorderarme und Unterschenkel, die auffallend derb und massig erscheinen, nach innen gekrümmt, genau wie bei der Geburt. Die Process. styloid. Radii et Ulnae leicht prominent. Grosse Fontanelle geschlossen. Schädel gross, aber nicht mehr so auffallend disproportioniert wie p. partum. — Kind geistig normal, sehr lebhaft.

Mit den sub *a*) bis *d*) angeführten Befunden bei Neugeborenen haben wir diejenigen Symptome erschöpft, welche, abgesehen von der Schädelweichheit, auf den ersten Anblick hin als rachitische zu imponieren vermögen. Wir sahen, dass dieselben meist, vielleicht mit Vorliebe (speziell die Kantenbildungen an den Rippen und die Unterschenkelverkrümmungen), bei kräftigen Kindern mit hartem Skelett, gelegentlich aber auch bei Neu-

[1]) *Anmerkung:* Nach *Porak* und *Durante* soll gerade die Mikromelie *(Kaufmanns Chondrodystrophia foetalis)* besonders häufig und leicht Anlass zur Verwechslung mit angeborener Rachitis geben! Dasselbe gilt für die übrigen, angeborenen Skeletterkrankungen *(Osteogenesis imperfecta, cong. athyreosis,* Fälle von *reinem Zwergwuchs)* heutzutage glücklicherweise kaum mehr. Denn eine reiche und sorgfältige kasuistische Bearbeitung dieses lange genug verkannten und früher mit dem unzutreffenden Namen „fötale Rachitis" belegten Gebiets durch eine Reihe von Autoren hat zur völligen Scheidung derartiger seltener, klinisch und histologisch übrigens scharf charakterisierter Störungen von der echten Rachitis geführt.

geborenen mit Weichschädel vorkommen. Sicher bilden sie kein regelmässiges Attribut der Schädelweichheit. Durch fortlaufende Beobachtung der betreffenden Kinder konnten wir uns zudem überzeugen, dass alle diese Befunde, ausser einer *rein äusserlichen* Ähnlichkeit, nichts mit Rachitis zu tun haben und sehr wahrscheinlich nur der Ausdruck einer unvollständigen oder partiell unregelmässigen Entwicklung sind. Sie sind daher auch nicht geeignet, die rachitische Natur des angeborenen Weichschädels zu stützen. Mit anderen Worten: Der erst eingeschlagene Weg hat nicht zum Ziele geführt. Versuchen wir es mit dem zweiten.

2. Der klinische Nachweis eines direkten und regelmässigen Übergehens der angeborenen Schädelweichheit Neugeborener in die pathognomonische Säuglingsrachitis.

Gelingt dieser Nachweis, so folgt daraus im Sinne *Cohns* und *Spietschkas*, dass wir im angeborenen Weichschädel zwar das einzige, dafür aber ganz charakteristische klinische Merkmal echter angeborener Rachitis, den typischen Vorläufer sehr vieler Fälle von Säuglingsrachitis vor uns haben. Allerdings betrüge der Prozentsatz der angeborenen Rachitis beim *Basler* Neugeborenenmateriale auch in diesem günstigsten Falle bloss 18 bis 20 pCt., bliebe somit noch weit zurück hinter den verblüffend hohen *Kassowitz*schen Ziffern (ca. 80pCt. kongenitaler Rachitis!) und auch hinter den von *Feer* am nämlichen *Basler* Materiale gewonnenen Zahlen [63 pCt. angeborener Rachitis!][1]).

Da sämtliche Neugeborenen der *Basler Frauenklinik* am 12. Tage mit ihren Müttern die Klinik wieder verliessen, darunter viele von auswärts, welche überhaupt nicht mehr in die Stadt zurückkehrten, war es keine leichte Aufgabe, jedes einzelne der betreffenden Kinder mit weichem Kopfe im Auge zu behalten und seine weitere Entwicklung, speziell das fernere Schicksal der Schädelaffektion, genau zu verfolgen. Die Aufgabe wurde zudem bei den in *Basel* selbst Wohnhaften erschwert durch den Umstand, dass es sich vielfach um Angehörige einer flottanten Arbeiterbevölkerung, ferner nicht selten um uneheliche Kinder handelte, welche in der Regel später verkostgeldet wurden und oft genug ihre Adresse wechselten. Kaum weniger Mühe verursachte die Kontrolle der übrigens wenig zahlreichen, dem bescheidenen Mittelstande angehörigen Kinder. Die ängstlichen Mütter säumten in der Regel nicht, dem Hausarzte von dem regelwidrigen Befunde am Kopfe ihres Kindes Mitteilung zu machen, worauf dieser, ohne Kenntnis von dem wissenschaftlichen Charakter meiner Untersuchungen, gleich mit der beruhigenden

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Einer kürzlichen mündlichen Mitteilung zufolge steht Prof. *Feer* heute ebenfalls auf einem wesentlich verschiedenen Standpunkt.

Antwort bei der Hand war, es sei alles wieder in Ordnung, und so, ohne es zu wollen, den jeder Mutter nach Verlauf von 1 bis 2 Monaten vorgeschriebenen Kontrollbesuch bei mir vereitelte.

So blieb mir schliesslich, um brauchbare Resultate zu gewinnen, nichts anderes übrig, als jedes einzelne der vorgemerkten Kinder mit Weichschädel in regelmässigen Intervallen in seiner *Wohnung* aufzusuchen und mich *an Ort und Stelle* von seinem Befinden und speziell vom Verhalten seiner Schädelknochen zu überzeugen. Dies hatte das Gute, dass ich auf diese Weise zugleich einen Einblick gewann in die verschiedenartigen äusseren Lebensbedingungen, unter denen die Kinder aufwuchsen. Es ergaben sich hieraus, sowie aus der gelegentlichen Untersuchung älterer Geschwister, häufig recht brauchbare Anhaltspunkte für die spätere Deutung der Affektion.

In dieser Weise gelang es nun, *130* von den 182 im Spital als rachitisverdächtig notierten Neugeborenen mit Weichschädel später zu wiederholten Malen genau zu untersuchen. Von den übrigen 52 erhielt ich entweder gar keine Kunde mehr oder bloss indirekte Nachrichten, die regelmässig günstig lauteten. Natürlich will das für die objektive Beurteilung des Leidens gar nichts besagen, da nur eine, immer wieder vom *gleichen* Beobachter ausgeführte, äusserst sorgfältige und systematische Abtastung aller Schädelpartien, wie sie von Angehörigen nie verlangt werden kann, in den Stand setzt, über Zunahme oder Rückgang der Schädelaffektion ins Klare zu kommen. Alle diese Fälle habe ich nicht berücksichtigt. Zu diesen 130 persönlich Nachuntersuchten kamen noch einige Neugeborene mit Weichschädel aus meiner Privatpraxis, sowie eine ziemliche Anzahl von in den ersten Lebenswochen stehenden Säuglingen aus meiner *poliklinischen Sprechstunde im Basler Kinderspital:* im ganzen gegen *200* Neugeborene und junge Säuglinge mit angeborenem Weichschädel, welche ich fortlaufend beobachtet habe. Ich beschränke mich aber hier auf die 130 Kinder der Frauenklinik, über die ich besonders genau Buch geführt habe.

Unter den 130 Weichschädelkindern fanden sich Vertreter sämtlicher, oben im Zusammenhang geschilderten Formen der angeborenen Schädelaffektion, von der unbedeutenden symmetrischen Erweichung der Pfeilnahtränder oder der anstossenden Parietalia (Kuppenerweichung) bis zur diffusen, bandartig zwischen grosser und kleiner Fontanelle sich hinziehenden Nachgiebigkeit und ausgedehnter, den ganzen hinteren Schädelabschnitt umfassender, häutiger Lückenbildung.

Der weitere Verlauf der fraglichen Schädelaffektion bei diesen Kindern war nun recht verschieden; ja, man kann sagen, jeder einzelne Fall zeigte wieder seinen besonderen, individuellen Charakter. Bei einiger Aufmerksamkeit liessen sich aber doch *dreierlei*, immer wiederkehrende Verlaufsweisen des angeborenen Weichschädels mit ziemlicher Sicherheit, zum Teil sogar mit aller Schärfe, auseinander halten. Auf Grund dieses verschiedenen

klinischen Verlaufstypus haben wir die 130 Fälle in 3 Hauptgruppen eingeteilt, von denen die 2 ersten (I. und II. Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels) ungefähr gleich viel (60 und 52) Fälle enthalten und wiederum in je 2 Untergruppen zerfallen, während die III. Hauptgruppe bloss 18 Fälle umfasst. Allerdings wird es sich bald zeigen, dass diese Trennung nicht überall durchführbar war, dass speziell zwischen dem II. und III. Verlaufstypus zahlreiche Übergänge vorhanden sind, so dass hier von scharfen Grenzen nicht gesprochen werden kann. Gleichwohl erscheint mir die gewählte Einteilung des von mir gesammelten klinischen Materials am besten geeignet, die zum Teil komplizierten Verhältnisse klarzulegen, welche sich im weiteren Verlaufe vieler Fälle von Weichschädel abspielen; *Vorgänge, die bisher nicht die gebührende Beachtung gefunden haben oder direkt unrichtig gedeutet worden sind.*

Wir beginnen mit dem *I. Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels.* Er umfasst die Fälle 1—60 unserer am Schluss kursorisch angeführten klinischen Belege.

Zur Illustration stellen wir im folgenden jeweilen einige typische Beispiele aus diesen Belegen im Texte voran, um im Anschlusse hieran das Wesentliche und Gemeinsame der vorliegenden Verhältnisse zu präzisieren.

Fall 3. August Malibas. 10. VI. 1904. Mittelgrosses Neugeborenes. Schädel wohlgeformt, hart. Bloss in der Scheitelgegend, dicht neben der Pfeilnaht im rechten Scheitelbein eine zweifrankstückgrosse, weiche, zum Teil federnde Stelle. An entsprechender Stelle links ein mandelgrosses Kephalohämatom. Guter Muskeltonus. Knorpelknochengrenzen an den Rippen kaum angedeutet.

11. VII. 1904. Das rechte Scheitelbein gleichmässig hart. An Stelle des Hämatoms eine blasig vorgewölbte Knochenschale. Deutliche Kantenbildung an den Rippenknorpeln.

23. XII. 1904. Kind kräftig entwickelt; immer gesund. Schädel überall gleichmässig hart. Grosse Fontanelle eben noch fühlbar offen. 2 mittlere untere Schneidezähne. Sitzt frei. Keine Spur von Rachitis.

15. VI. 1905. 1 Jahr alt. Hat 8 Zähne und harten Schädel. Ist ein kräftiges, ganz normales Kind, das bereits selbständig im ganzen Hause herumgeht.

Fall 5. Fontana. 22. VII. 1904. Kleines, mageres, neugeborenes Mädchen. Obere Ecken beider Stirnbeine, Scheitelbeine in ihrer ganzen Ausdehnung weich, nachgiebig, stellenweise häutig.

30. IX. 1904. Brustnahrung. Ist gross und dick geworden. Schädel völlig hart bis auf 2 kleine, eindrückbare Stellen in der Gegend der Scheitelwölbung, nach innen von den Tub. parietalia.

6. XII. 1904. Schädel jetzt ganz hart. Grosse Fontanelle $^1/_1$. Keine Spur von Rachitis. Feine Kanten an den Rippenknorpeln.

30. VII. 1905. Kleines, aber kräftiges, ganz normales Mädchen. Schädel hart. Grosse Fontanelle geschlossen. 7 Zähne. Geht frei im Zimmer umher.

Fall 10. Ludin. 28. XI. 1904. Ausgetragenes, gut entwickeltes Neugeborenes. Die 2 Scheitelbeine entlang der klaffenden Pfeilnaht beiderseits auf 5 cm Breite weich, häutig. Grosse und kleine Fontanelle bilden weite Lücken. Auch die oberen Ecken beider Stirnbeine weich. Das ganze Schädelgewölbe mit Ausnahme der Stirn von häutiger, matscher Konsistenz.

10. III. 1905. Brustnahrung. Kind gross und dick, *Schädel ganz hart.* Grosse Fontanelle $^{2}/_{2}$. Kleine Fontanelle eine quere Spalte. Nähte geschlossen. Kein Rosenkranz.

11. IV. 1905. Beginnt zu sitzen. Kopf bleibt hart. Grosse Fontanelle $1\frac{1}{2}/1\frac{1}{2}$. Kleine Fontanelle geschlossen.

28. VII. 1905. Sitzt frei. Stehversuche. 2 mittlere untere Inzisiven. Grosse Fontanelle $^{1}/_{1}$. Kein Zeichen von Rachitis.

26. XI. 1905. Geht frei umher. 6 Zähne. Kräftige Muskulatur.

15. I. 1906. Geht treppauf und -ab. Ist ein grosses, kräftiges Kind geworden. Grosse Fontanelle nicht fühlbar. 8 Zähne.

Das Gemeinsame dieser 3 Fälle besteht darin, dass die unmittelbar nach der Geburt konstatierten, bald mehr, bald weniger ausgedehnten weichen Partien am Schädeldach sich im Verlaufe der folgenden Wochen und Monate vollständig zurückbilden. *Der Schädel wurde hart und blieb es während der ganzen Säuglingsperiode.* Andere Symptome, speziell Symptome einer rachitischen Skeletterkrankung, traten nicht auf. Diese Neugeborenen mit Weichschädel entwickelten sich in ganz normaler Weise zu kräftigen Kindern, die am Ende des ersten Lebensjahres frei stehen und gehen konnten und bezüglich der Zahnung völlig physiologische Verhältnisse darboten. Die nämliche glatte Rückbildung des Weichschädels und genau dieselbe normale Entwicklung bis zum Ende des 1. Lebensjahres zeigten 18 weitere Neugeborene. Es sind die Fälle 1 bis 21 unserer klinischen Belege.

25 weitere Neugeborene konnte ich wenigstens solange verfolgen, bis die weichen Schädelpartien konsolidiert und die Köpfe gleichmässig hart waren, was durchschnittlich nach 3 bis 10 Wochen der Fall war. Es sind die Fälle 22 bis 46 unserer klinischen Belege. Später entzogen sich die betreffenden Kinder meiner Kontrolle. Bei keinem einzigen liessen sich während dieser Beobachtungszeit Rachitissymptome nachweisen. Das lässt den Schluss zu, dass zum mindesten ein Teil dieser Fälle sich ebenfalls in normaler Weise während des 1. Lebens-

jahres weiter entwickelte, mithin dem I. Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels folgte.

Als weitere Repräsentanten des I. Verlaufstypus müssen ferner noch 9 Fälle angeführt werden, welche sich bloss dadurch von den bisherigen, und namentlich von den 21 ersten, sicher während des ganzen 1. Lebensjahres normalen Kindern unterschieden, dass hier mehrere Monate nach Konsolidierung des Weichschädels, und zwar nach Überstehen interkurrenter Verdauungsstörungen, frische, nun aber zweifellos rachitische Allgemeinveränderungen nachzuweisen waren. Es sind die Fälle 47 bis 55 unserer Belege. Zur Charakteristik dieser besonderen Verlaufsweise mag *ein* Beispiel genügen:

Fall 54. Schenk. 25. III. 1905. Talergrosse Erweichung auf der Kuppe des Scheitels. Sonst Kopf gleichmässig hart. Unterschenkel einwärts gebogen, hart. Künstliche Ernährung.

12. IV. 1905. Auf der Kuppe bloss noch eine 10Pfennigstückgrosse weiche Partie. Pfeilnahtrand zwischen grosser und kleiner Fontanelle, Spur nachgiebig. Grosse Fontanelle $2\frac{1}{2}/2\frac{1}{2}$.

14. VI. 1905. Kind mager, aber kräftig. Dicht hinter der grossen Fontanelle Pfeilnaht immer noch nachgiebig. Sonst Schädel hart. Kein Rachitissymptom.

8. VIII. 1905. Kind mager. Dünne Stühle. Kopf ganz hart. Grosse Fontanelle $^2/_2$. Unterschenkel gerade, hart. Beginnende Atrophie?

1. IV. 1906. 1 Jahr alt. Erst 2 Zähne. Kann nicht stehen. Kleines, blasses Kind mit Epiphysenschwellungen, Froschbauch und schlaffer Muskulatur.

Diagnose: Rachitis.

Nicht in allen 9 Fällen waren die Rachitissymptome gegen Ende des 1. Lebensjahres so in die Augen springend wie bei No. 54. So kam es etwa nur zu einer deutlichen Anschwellung der Epiphysen, speziell an den Vorderarmen (Fälle 47, 49 und 55) oder aber palpable Skelettveränderungen fehlten das ganze erste Lebensjahr hindurch vollständig (Fälle 48, 50, 51, 52 und 55), und die entstandene leichte Rachitis verriet sich nur durch abnorm langes Offenstehen der grossen Fontanelle, durch verspätete Zahnung, namentlich aber durch die Unfähigkeit der Kinder, am Ende des ersten Jahres frei zu stehen oder zu gehen. Letztere Erscheinung war dann regelmässig mit auffälliger Schlaffheit der Muskulatur und mit hiervon abhängiger Überdehnbarkeit der Gelenke verbunden.

Über die Ursachen des Eintretens dieser leichten, aber unzweifelhaften Rachitis bei den 9 Weichschädelkindern vermag ich keine bindenden Angaben zu machen. Es waren durchwegs

sorgfältig gehaltene, gut gepflegte Kinder. Über ihre hereditären Verhältnisse besitze ich keine Notizen. Wohl aber hatten sie alle nur wenige Wochen Brust erhalten und wurden später künstlich ernährt, so dass sämtliche während verschieden langer Zeit an leichten alimentären Störungen litten. Es liegt wohl am nächsten, diese vorausgegangenen dyspeptischen Momente für die spätere Rachitis verantwortlich zu machen. In einer Hinsicht aber dürfte mir jedermann beipflichten: es hiesse den Tatsachen Zwang antun, würden wir diese leichten und überdies spät einsetzenden rachitischen Allgemeinsymptome in einen ursächlichen Zusammenhang bringen mit dem ursprünglich weichen, inzwischen aber längst konsolidierten und bleibend harten Schädeldach dieser 9 Kinder. Augenscheinlich handelt es sich um eine zufällige Komplikation von Rachitis mit angeborenem Weichschädel. Beide Prozesse, örtlich und zeitlich geschieden und völlig unabhängig von einander, nehmen ihren typischen Verlauf. Dadurch erscheinen die angeführten Fälle besonders geeignet, vorzubereiten auf die folgenden klinischen Beobachtungen.

Der Vollständigkeit halber seien zuvor noch die 5 letzten, möglicherweise ebenfalls hierhergehörigen Fälle (No. 56 bis 60 der klinischen Belege) kurz erwähnt. Wir haben sie nur mit Vorbehalt dem I. Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels zuzuzählen gewagt, weil sich die betreffenden Kinder monatelang unserer Kontrolle ganz entzogen hatten, so dass wir über den weiteren Verlauf ihrer Schädelaffektion, speziell über den Zeitpunkt der Konsolidierung, im Unklaren geblieben sind. Sämtliche wiesen nach Jahresfrist harte Schädel, dafür aber unverkennbare, zum Teil schwere Symptome überstandener Rachitis auf. Zu welcher Zeit des extrauterinen Lebens die Rachitis hier eingesetzt hat, vermag ich natürlich noch weniger anzugeben als in den 9 vorhergehenden Fällen. Aus gleich zu erwähnenden Gründen zweifle ich aber nicht daran, dass es sich auch hier um zufällige, d. h von der angeborenen Schädelaffektion unabhängige Rachitiserkrankungen gehandelt hat.

II. Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels.

(Fälle No. 61 bis No. 112.)

Wir lassen zunächst einige typische Beispiele aus unseren Belegen folgen:

Fall 67. Schöpfli. 15. X. 1904: Ausgetragenes Neugeborenes. Auf der Scheitelwölbung talergrosse, knitternde Schädelerweichung.

15. XI. 1904: Kuppenerweichung überall konsolidiert. Kräftiges Brustkind.

3. XII. 1904: Schädel hart bis auf die untersten, inneren Ecken beider Parietalia, die frisch nachgiebig sind. Gr. Font. 2/2. Kein Rosenkranz.

11. II. 1905: Über dem linken Schenkel der Lambdanaht, ebenso auf der Kuppe wieder je eine talergrosse weiche Stelle. Gr. Font. $2^1/_2/2^1/_2$. — *Kraniotabes.*

8. VI. 1905: Kopf hart, nur die Lambdanaht noch etwas nachgiebig. Gr. Font. $2^1/_2/2^1/_2$, 2 Zähne. Etwas Rosenkranz. Verdickung der distalen Armepiphysen.

Diagnose: Leichte Rachitis.

6. X; Schädel hart. Gr. Font. 2/2. 8 Zähne. Rosenkranz und Epiphysenverdickung fast verschwunden. Muskeln schlaff. Geht an Stühlen umher.

Fall 82. Lipps. 25. III. 1905; Neben dem Tub. pariet. sin. eine frankstückgrosse, halbmondförmig in das linke Par. ausgebuchtete, häutige Partie. Gegenüber eine kleine Einkerbung im Pfeilnahtrand.

13. VI. 1905; Beide Defekte verschwunden. Schädel hart. Grosse Font. 1/1. Kind klein, blass, mit schlechten Stühlen.

8. VIII. 1905: Kind klein und blass. Kopf hart. Grosse Font. 1/1. Beidseits über der Lambdanaht eine eben fühlbare weiche Stelle. Exophthalmus?

2. XII. 1905: Kind dick, immer noch blass. 2 Zähne. Gr. Font. 1/1. Über dem rechten Schenkel der Lambdanaht immer noch eine weiche Stelle. Kein Rosenkranz. Muskelschlaffheit. Sitzt mit Mühe.

1. IV. 1906: 4 Zähne. Sitzt, kann nicht gehen. Gross, aber blass. Schädel ganz hart. Deutliche Epiphysenverdickungen und Verkrümmung beider Unterschenkel.

Diagnose: Rachitis.

Fall 81. Löliger. 27. I. 1905: Grosses Neugeborenes. Obere Partie beider Scheitelbeine in Kartenblattgrösse diffus weich und knitternd. Leichte Kanten an den Rippen.

21. III. 1905: Rechtes Parietale hart. Auf der Kuppe im linken Par. noch eine zweifrankstückgrosse weiche Stelle. Grosse Font. 2/2.

5. IV. 1905: Schädel überall gleichmässig hart.

16. VI. 1905: Kind gross, blass. Hinterhaupt steil abfallend mit frischer Erweichungszone von der Lambdanaht bis zur Scheitelkuppe. Rosenkranz, *Harryson.*

Diagnose: Kraniotabes und Thoraxrachitis.

10. VII. 1905: Bloss noch je eine frankstückgrosse Erweichung über jedem Schenkel der Lambdanaht. Grosse Font. $2^1/_2/2^1/_2$. Sitzt noch nicht. Muskeln schlaff. Rosenkranz.

20. I. 1906: 2 Zähne. Kopf hart. Grosse Font. 2/2. Stehversuche. Bald darauf Exitus an *Pneumonia caseosa.*

Sektion: Leichte Rachitis als Nebenbefund.

Fall 84. Hoch. 29. IV. 1905: Grosses Neugeborenes. Spitzen der Frontalia und der ganze hintere Schädelabschnitt eine weiche, nachgiebige Masse. Keine Kanten an den Rippen.

8. VI. 1905: Künstliche Ernährung. Tadellose Pflege. Rasche Gewichtszunahmen. Schädel gleichmässig hart. Nähte geschlossen. Grosse Font. 2/2. Harte Kanten an den Rippen.

11. X. 1905: Stets gute Verdauung. Kind gross, aber jetzt blass. Über jedem Schenkel der Lambdanaht eine fünffrankstückgrosse, frische Erweichung. Font. 2/2.

Diagnose: Kraniotabes.

Therapie: Phosphor.

20. III. 1906. Kopf überall ganz hart. Grosse Font. 1/1. *Keine Zähne*. Sitzt frei. Kann nicht stehen. Rosenkranz, Hühnerbrust und Epiphysenschwellungen.

Diagnose: Rachitis.

Diese 4 Neugeborenen verhielten sich zunächst genau gleich, wie die eben besprochenen des I. Verlaufstypus; das heisst: Die an typischer Stelle des Kopfes befindlichen, weichen Zonen verschwanden im Verlaufe der nächsten Wochen bis Monate vollständig. Der Schädel wurde völlig hart, die Kinder machten bei der 2., längstens bei der 3. Kontrolluntersuchung einen ganz normalen Eindruck.

Da trat — zirka 2 Monate p. part. Fall 67 bis 5 Monate p. part. Fall 82, 81 und 84 — bei allen als neues Moment eine *frische Erweichung* am Schädeldach auf; diesmal aber bemerkenswerter Weise nicht an Stelle der früheren Kuppenerweichung, sondern fast ausnahmslos *weiter unten, dicht über der vorher als harte, quer verlaufende Kante fühlbaren, bereits geschlossenen Lambdanaht*. Das erste, leicht zu übersehende und nur bei sorgfältigster Abtastung des Hinterhaupts auffindbare Zeichen dieser frischen Erweichung bildeten linsengrosse, eindrückbare und auf Druck schmerzhafte Stellen in den untersten Partien beider Parietalia, und zwar gerne in unmittelbarer Nähe der kleinen Fontanelle (Fall 67, 82 u. 84). Von hier dehnte sich die frisch entstandene Schädelerweichung im Laufe der nächsten Wochen nach oben aus und bildete schliesslich markstück- bis talergrosse, gelegentlich sogar die ganze hintere Kopfregion umfassende (Fall 81), nachgiebige Bezirke, die meist doppelseitig, selten (Fall 67) bloss einseitig angetroffen wurden. Wurden die Köpfe der betreffenden Säuglinge in kurzen Zwischenräumen untersucht, so liess sich der beschriebene *progressive* Verlauf dieser Erweichungsform fast regelmässig nachweisen. Bei etwas längerem Kontrollintervall dagegen wurde man durch anscheinend plötzlich entstandene, ausgedehnte Erweichungszonen am Hinterhaupt überrascht (z. B. Fall 81 und Fall 84). — Genau gleiches Verhalten wie diese 4 Beispiele zeigten

20 weitere, fortlaufend beobachtete Neugeborene mit angeborenem Weichschädel. Es sind die Fälle No. 61 bis 84 unserer klinischen Belege. — Bei allen diesen blieb der Schädel eine kurze Zeit nach Schwund der scheitelständigen Erweichung hart; dann begann sich von der tiefstgelegenen Schädelpartie aus eine frische, allmählich nach oben an Ausdehnung gewinnende „*supraoccipitale*" Erweichung auszubilden. Gelegentlich erstreckte sich diese sekundäre Erweichung auch nach abwärts, d. h. sie überschritt die Lambdanaht, und es traten dann auch im Occiput weiche Stellen auf; nur ausnahmsweise aber in weiter nach vorn gelegenen Schädelpartien, und gerade die höchste Stelle des Scheitels, der Lieblingssitz der kongenitalen Affektion, blieb von der zweiten Erweichung zunächst ganz verschont. Auch *palpatorisch* zeigten die zweierlei Erweichungsformen gewisse Unterschiede. Bei der scheitelständigen, kongenitalen Form treffen wir rein häutige Schädelpartien, in welche der palpierende Finger tief einsinkt. Dieselben sind begrenzt, hie und da auch unterbrochen durch dünne, aber gleichmässig harte und daher federnde Randpartien. Die Folge ist ein meist *unvermittelter Wechsel zwischen weichen und harten, wenngleich dünnen, knitternden Schädelpartien*.

Anders bei der sekundären, supraoccipitalen Erweichungsform. Die Härte des Knochens geht hier *ganz allmählich* verloren und macht einer *elastischen, kautschukartigen Konsistenz* Platz. Nachdem nun diese nachgiebigen Stellen am Hinterkopf einen gewissen Umfang erreicht haben, bleiben sie verschieden lange Zeit (Wochen bis Monate) bestehen, um sich allmählich spontan zurückzubilden. Dabei geht nach meinen Beobachtungen zunächst die ursprüngliche Kautschukkonsistenz wieder verloren. Es treten dünne, leicht federnde (knitternde) Knochenplatten auf, und in diesem Stadium bietet die Affektion palpatorisch die grösste Ähnlichkeit mit der erst erwähnten, kongenitalen Erweichungsform. Die weitere Rückbildung der sekundären Erweichung vollzieht sich nun meist in umgekehrter Richtung wie sie entstanden war, nämlich von oben nach unten: Als letzten Rest derselben findet man dann häufig wieder dieselbe diffuse Nachgiebigkeit der Scheitelbeine zu unterst, dicht über einem oder über beiden Schenkeln der Lambdanaht (Fall 81 10. VII. und Fall 82 2. XII.) oder auch der Lambdanaht selbst (z. B. Fall 67, 8. VI.), wie zu Beginn, bis nach einigen weiteren Wochen das ganze Hinterhaupt wieder völlig hart geworden ist. Je nach dem Zeitpunkt ihres Einsetzens, nach der Grösse ihrer erlangten

Ausdehnung und nach dem sonstigen Verhalten des Kindes vollzieht sich die Rückbildung der sekundären Erweichung rascher oder langsam, in der Regel aber ist sie Ende des ersten Lebenshalbjahres abgeschlossen. Im dritten, längstens im vierten Quartal des ersten Lebensjahrs sind die Köpfe der betreffenden Kinder wieder gleichmässig hart. — Das ganze Verhalten der beschriebenen sekundären Schädelerweichung entspricht bis in alle Einzelheiten der wohlbekannten Verlaufsweise einer gewöhnlichen, leichten bis mittelschweren *Schädelrachitis oder Kraniotabes der Säuglinge.* In diesem Falle war zu erwarten, dass man in der Folgezeit weitere Rachitissymptome bei den betreffenden Kindern nachzuweisen in der Lage sein werde. In der Tat stellten sich entweder gleichzeitig (Fall 81) mit dem Auftreten der beschriebenen supraoccipitalen Erweichung, oder auch etwas später (Fälle 67, 82, 84) regelmässig anderweitige Erscheinungen ein, welche jeden Zweifel an der rachitischen Natur dieser fraglichen sekundären Schädelaffektion beseitigten. Es bildeten sich derbe Wülste beiderseits am Thorax (Rosenkranz), das Abdomen nahm unverhältnismässig zu (Froschbauch), es kam zu leichten Verdickungen der Vorderarmepiphysen, Muskelschlaffheit, Anämie, Verkrümmung der Unterschenkel u. s. w., kurz, es entwickelten sich allmählig die typischen klinischen Symptome einer *allgemeinen Rachitis.* Allerdings waren dieselben nicht immer gleich deutlich ausgebildet, zeigten vielmehr alle Abstufungen von unbedeutenden, rachitischen Allgemeinveränderungen (z. B. Fall 67) bis zu schwerster, bei oberflächlicher Inspektion als floride Rachitis imponierender Skeletterkrankung (z. B. Fall 82). Nicht selten waren sogar bei einem der folgenden Kontrollbesuche alle Rachitissymptome wieder im Rückgang begriffen, und manchmal war ich Monate lang im Zweifel, ob gewisse vorübergehende Störungen, wie leichte Anschwellung der Rippenknorpel, Auftreibung des Leibes, Unfähigkeit zu sitzen u. s. w., welche ich nach rascher Ausheilung der Kraniotabes zu Beginn des zweiten Lebenshalbjahres etwa antraf, wirklich auch als rachitische Symptome aufgefasst werden dürften. Allmählig liess ich mich in solchem Zweifelsfalle immer mehr von meinen *späteren* Befunden bei den betreffenden Kindern *am Ende des ersten Jahres* leiten und verschob die definitive Entscheidung bis zur letzten Kontrolluntersuchung, die ich Ende des ersten oder zu Beginn des zweiten Lebensjahres ausführte. Wie mich die Erfahrung lehrte, laufen auch ganz geringfügige, rasch und anscheinend ohne Folgen wieder ausgeheilte Fälle von echter

Schädel- oder Thoraxrachitis nie ab, ohne gewisse *bleibende* Veränderungen zu hinterlassen. Derartige Kinder zeigten regelmässig eine gewisse Rückständigkeit ihrer Muskulatur oder der Knochenbildung im Vergleiche mit gleichaltrigen, niemals rachitisch gewesenen Kontrollkindern, die sich namentlich *am Ende des ersten Lebensjahres* bemerkbar machte. Verspätete und irreguläre Zahnung, Klaffen der grossen Fontanelle, Behinderung der Lokomotionsfähigkeit, Muskelschlaffheit waren deren wesentliche Symptome. Zum Überfluss reagierten die betreffenden Kinder mit Symptomen abgelaufener leichter Rachitis sehr lebhaft auf *Phosphor*. Unter dem Einfluss der *Kassowitz*schen Phosphortherapie, die ich absichtlich fast bei keinem der 130 Weichschädelkinder vor Schluss des ersten Jahres anwandte, um den spontanen Ablauf der verschiedenen Schädel- und Skelettveränderungen nicht zu stören, nahmen Zahnbildung und Beweglichkeit sofort in hervorragender Weise zu. Oft schon nach Gebrauch von 1 bis 2 Flaschen Phosphoremulsion waren die betreffenden, bis dahin mürrischen und trägen Kinder kaum wiederzuerkennen, und ich zähle meine diesbezüglichen klinischen Beobachtungen zu meinen sichersten Erfahrungen über den spezifischen Nutzeffekt des Phosphors bei Rachitis.

Aufmerksam geworden durch Verlauf und typisches erstes Einsetzen der beschriebenen *sekundären* Schädelerweichung (*echte Kraniotabes*) bei vielen Kindern mit angeborenem Weichschädel, wandte ich den Schädelverhältnissen sämtlicher Säuglinge der *Kinderspitalpoliklinik* vermehrte Beachtung zu. Die fortlaufende genaue Palpation der ursprünglich harten Köpfe sämtlicher, die Poliklinik aufsuchenden Säuglinge ergab nicht nur einen sehr hohen Prozentsatz von Rachitikern im ersten Lebenshalbjahr, sondern es fiel mir auch der gleichmässige, ich möchte sagen *gesetzmässige* Beginn der Säuglingsrachitis oder *Elsässer*schen Kraniotabes in den *untersten* Schädelpartien auf; nämlich in beiden Scheitelbeinen dicht über der Lambdanaht, also genau entsprechend der Lokalisation der eben beschriebenen *sekundären* Erweichung bei vielen Kindern mit angeborenem Weichschädel.

Nur ganz ausnahmsweise vor der 6. oder 8. Lebenswoche konnte ich diese „*supraoccipitale*“ Erweichungszone bei ca. 80 pCt. aller etwas älteren, im 3. bis 5. Lebensmonate stehenden, sonst anscheinend ganz gesunden Säuglinge nachweisen. Und der weitere Verlauf dieser Schädelaffektion, spez. die allmähliche Aus-

dehnung der weichen Stellen nach oben, das Hinzutreten anderweitiger Symptome von Rachitis (Rosenkranz, Epiphysenschwellungen) und ihre allmähliche Rückbildung zeigten bis in alle Einzelheiten das gleiche Verhalten wie bei den Kindern mit angeborenem Weichschädel, welche dem II. Verlaufstypus folgten. Angesichts dieses übereinstimmenden Verhaltens der im 3. bis 5. Monat bei Säuglingen mit harten und bei solchen mit ursprünglich weichen Köpfen einsetzenden Schädelweichheit, schwand mein letztes Bedenken hinsichtlich der *ätiologischen Gleichwertigkeit* dieser supraoccipitalen Erweichungszonen bei Säuglingen jenseits der ersten Lebenswochen. Augenscheinlich handelte es sich jeweilen um die nämliche, durch Lokalisation und zeitliches Einsetzen scharf charakterisierte Skelettaffektion: *um den ersten, überhaupt klinisch nachweisbaren Beginn der gewöhnlichen Säuglingsrachitis (Kraniotabes) am Schädeldach.*

Diese kommt bei Kindern mit hartem, wie bei solchen mit kongenital weichem Schädel in genau gleicher Weise vor. Ein besonders inniger Zusammenhang dieser Säuglingsrachitis mit dem angeborenen Weichschädel lässt sich jedoch nicht nachweisen.

Bei diesem Anlasse mögen einige Bemerkungen über die klinische *Frühdiagnose der Säuglingsrachitis* gestattet sein. Lange bevor die unverkennbaren, jeder erfahrenen Mutter auffallenden klinischen *Allgemeinsymptome* der Säuglingsrachitis (Kopfschweisse, Anämie, Bewegungsunlust, Neigung zu Katarrhen etc.) zu einer Skelettuntersuchung auffordern, lässt sich durch die beschriebene sorgfältige Schädelpalpation bei vielen, anscheinend noch ganz gesunden Säuglingen das Vorhandensein florider Rachitis feststellen. Die Säuglingsrachitis ist überhaupt viel häufiger, als man gewöhnlich denkt und wird gewiss oft übersehen [vgl. auch *Stoeltzner* und *Siegert* (l. c.).] Dagegen bin ich auf Grund der erwähnten Untersuchungen sehr skeptisch geworden hinsichtlich der bekannten Angaben *Friedlebens* über das Vorkommen angeblich *physiologischer* Schädelerweichungen im 3. bis 5. Lebensmonat.

Nach *Friedleben*, der auch die kongenitale Erweichung genau kennt und sehr wohl von dieser später auftretenden zu scheiden weiss, finden sich bekanntlich bei *allen* Säuglingen während des zweiten Trimesters „die hinteren Partien des Schädeldaches mehr oder weniger biegsam, dünn und eindrückbar". Da er diese Erweichung ausnahmslos bei

allen Kindern gefunden hat, hält er sie logischer Weise für physiologisch. Schon *Bohn* hat diese Angaben als zu weitgehend zurückgewiesen; und in der Tat findet man, wie ich mich durch fortlaufende Untersuchung der Köpfe vieler normaler Säuglinge überzeugt habe, welche sich einer aufmerksamen Pflege zu erfreuen hatten, durchaus nicht selten Kinder, die während des ganzen ersten Lebensjahres niemals die geringste abnorme Nachgiebigkeit ihres Schädels erkennen lassen. Das hindert nicht, den zweifellos richtigen Kern der *Friedleben*schen Angaben festzuhalten und, wie das neuerdings auch *Stoeltzner* wieder getan hat, der die betreffende Erscheinung sogar in Parallele setzt zu der von *Schwalbe* nachgewiesenen physiologischen Osteoporose der kindlichen Röhrenknochen, eine *physiologische Dünnheit* des hinteren Schädelabschnitts bei Säuglingen ausdrücklich anzuerkennen. Blosse Dünnheit ist aber nicht gleichbedeutend mit umschriebener Eindrückbarkeit oder mit elastischer Erweichung der betreffenden Schädelknochen. — Letztere Befunde, zu dieser Lebenszeit und an dieser Stelle frisch erhoben, *müssen meines Erachtens ausnahmslos als Symptome echter Rachitis aufgefasst werden.* Dagegen vermute ich nun in der bestehenden Dünnheit der an die Lambdanaht anstossenden Parietalränder den Grund für die regelmässig hier, in der Umgebung der kleinen Fontanelle, *zuerst klinisch in Erscheinung tretenden* Symptome der Säuglingsrachitis. Denn dass dünne Schädelknochen leichter als dicke unter dem Einfluss eines rachitischen Prozesses weich werden, ist einleuchtend. *Die Dünnheit bildet gleichsam ein prädisponierendes Moment für die rachitische Erweichung.* Das beweisen auch meine weiter unten mitgeteilten Beobachtungen über das häufige *Wiederauftreten von Nachgiebigkeit* der Schädelknochen über kongenital weich gewesenen, aber inzwischen konsolidierten Schädelpartien *im Verlaufe einer frischen Rachitis.* (Vergl. S. 714.)

Den sichersten Beweis für die rachitische Natur jeder, auch der geringsten umschriebenen Erweichung, welche am vorher harten Schädel eines Säuglings zwischen 1 und 4 Monaten frisch auftritt, bildet nun die genaue Beobachtung des weiteren klinischen Verlaufs. Zwar kann die *lokale* Kraniotabes jederzeit ausheilen; *aber nach meineu Erfahrungen nie, ohne dass späterhin einzelne der oben erwähnten, oft unbedeutenden, aber dennoch durchaus charakteristischen Folgeerscheinungen nachzuweisen wären.* Aus diesem Grunde habe ich auch die Fälle No. 70 und 77, ebenso No. 94, 98, 99 und viele andere, wo nach Schwinden der kongenitalen Defekte im 3. Monat minimalste, vorübergehende Erweichung nachweisbar war, unbedenklich, und wie das Studium des weitern Verlaufs ergibt, gewiss auch mit Recht zu den rachitischen gezählt.

Dagegen kann man ja schwanken, ob gewisse Befunde von unbedeutender *Federung* (nicht umschriebener Erweichung) der Nahtränder, wie sie nicht selten am hinteren Schädelabschnitt bei Säuglingen vorkommen, nicht tatsächlich als einfaches Symptom der zu dieser Lebenszeit physiologischen Schädeldünnheit aufzufassen sind. In diesem Sinne habe ich z. B. zwei Fälle von angeborenem Weichschädel des I. Verlaufstypus (Fall 7 und 18) beurteilt, welche bei sonst dauernd rachitisfreiem Verhalten eine vorübergehende Federung am Hinterkopf im

3. Lebensmonat erkennen liessen. Mit zunehmender Erfahrung in der Palpation der Schädel junger Säuglinge wächst auch die Sicherheit in der Deutung der jeweilen vorliegenden Befunde.

Wenn ich meinen persönlichen Standpunkt in dieser praktisch wichtigen Frage kurz präzisieren darf, so wäre es folgender:

1. Alle palpabeln Erweichungen am hintern Schädelabschnitt, welche im Verlaufe des ersten Lebensjahres und speziell im ersten Lebenshalbjahr bei Säuglingen frisch auftreten, sind pathologischer Natur und müssen als typisches Frühsymptom beginnender Schädelrachitis aufgefasst werden[1]).
2. Die Rachitis lässt sich beim jungen Säugling regelmässig zuerst in den untersten Partien der Scheitelbeine und in der Lambdanaht nachweisen, *weil es auf dem Boden der zu dieser Lebenszeit physiologischen* (aber klinisch nicht oder kaum in Erscheinung tretenden) *Dünnheit der betreffenden Schädelpartie, hier zuerst zu pathologischer Erweichung des Knochens, d. h. zu echter Kraniotabes kommt.*

Nach dieser Abschweifung in das Gebiet der *klinischen Frühdiagnose der Säuglingsrachitis* und deren Differentialdiagnose von der *Friedleben*schen „Pseudorachitis" kehren wir zu unserem Gegenstand zurück.

Nicht bei allen Kindern mit angeborenem Weichschädel, welche dem zweiten Verlaufstypus folgten, d. h. welche nach Konsolidierung der Schädeldefekte eine zweite, in der Lambdanaht beginnende und auch regelmässig in echte Rachitis übergehende Schädelerweichung im weiteren Verlaufe zeigten, gelang es mir nun, bei meinen Kontrolluntersuchungen gerade den Moment zu treffen, wo die angeborene Erweichungszone eben verschwunden und das Schädeldach allseitig hart und verknöchert war. — In einer weiteren Reihe von 28 Fällen, die sonst bis in alle Einzelheiten den eben beschriebenen 24 ersten Fällen des zweiten Typus glichen, fand ich zwar regelmässig bei meiner Kontrolluntersuchung die bei der Geburt vorhandene Scheitelweichheit verschwunden und durch harten Knochen ersetzt; allein zu unterst am Schädel, dicht über der Lambdanaht, konnte ich zu dieser Zeit bereits die nämliche, frisch entstandene, meist

[1]) Ich befinde mich hier in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Pädiater, spez. mit *Stoeltzner*, der die angeborene Erweichung scharf von jeder später auftretenden scheidet und der Frührachitis ebenfalls die angeführte Lokalisation zuerkennt.

annähernd symmetrisch beide Scheitelbeine befallende, ominöse Nachgiebigkeit bis zu ausgebreiteter Lückenbildung konstatieren, wie bei den ersten 24 Fällen. Es sind die Fälle No. 85 bis No. 112 unserer klinischen Belege. Namentlich war dies der Fall, wenn ich die betreffenden Kinder erst 3—4 Monate nach der Geburt oder noch später wieder untersuchen konnte. Die charakteristische Lokalisation der inzwischen frisch entstandenen Erweichung, nicht selten auch das Danebenbestehen anderweitiger, unzweifelhafter Rachitissymptome wie Rosenkranz oder Epiphysenverdickungen, was bei dem durchschnittlich vorgerückteren Alter der betreffenden Kinder nicht überraschen konnte, schliesslich der typische weitere Verlauf der Affektion liessen hier noch weniger als bei den erst erwähnten Fällen Zweifel zu an der echt rachitischen Natur der entstandenen supraoccipitalen Nachgiebigkeit des Schädeldachs. *Ein* Beispiel scheint mir das Gesagte genügend zu illustrieren:

Fall 103. Frick. 27. I. 1905. Neugeborenes mit ausgedehnter Erweichung beider Scheitelbeine entlang der Pfeilnaht von der gr. Font. bis zu den Tub. pariet. Auch Temporalia nachgiebig. Gr. Font. $^{2}/_{2}$. Schwache Kantenbildung über den Rippenknorpeln.

3. V. 1905. Occiput und Temporalia ganz hart. Ebenso die Pfeilnahtränder auf dem Scheitel. Dafür eine frische Erweichung weiter nach hinten und unten zwischen Lambdanaht und Scheitel, im rechten Parietale von Taler-, im linken bloss von Markstückgrösse. Gr. Font. $^{2}/_{2}$. Sonst kein Rachitissymptom. Kind etwas blass, Leib gross.

Diagnose: Frische Kraniotabes.

19. VI. 1905. Bloss noch über dem rechten Lambdanahtschenkel unbedeutende weiche Stelle. Sonst Kopf hart. Gr. Font $^{2}/_{2}$. Kein Rosenkranz, keine Epiphysenverdickungen.

20. I. 1906. Grosses blasses Kind. 2 Zähne. Schädel hart. Sitzt, kann noch nicht stehen. Gr. Font. $^{2}/_{2}$. Rosenkranz, Epiphysenschwellung, Muskelschlaffheit.

Diagnose: Rachitis.

Aus den bisher angeführten Beobachtungen geht hervor, dass Kinder mit angeborenem Weichschädel häufig (alle Fälle des zweiten Verlaufstypus!) im weiteren Verlaufe ihres extrauterinen Lebens typische Symptome von Schädelrachitis zeigen und späterhin rachitisch werden. — Von einem direkten Übergang der angeborenen Erweichung „in solche Zustände, wie sie für Rachitis als typisch gelten" (*Spietschka,* l. c., S. 343), in erster Linie also in die beschriebene sekundäre, rachitische Schädelweichheit oder Säuglingskraniotabes, kann aber kaum die Rede sein. Vielmehr lässt sich bei einiger Übung und Auf-

merksamkeit der Nachweis führen, *dass es sich in allen diesen Fällen um zwei räumlich und zeitlich getrennte Schädelaffektionen handelt.* Mit andern Worten: Gerade so gut wie bei den zuletzt angeführten Repräsentanten des ersten Verlaufstypus, welche nach längst erfolgter Konsolidierung der kongenitalen Defekte im Verlaufe des ersten Lebensjahres zufällig eine leichte, den Schädel klinisch nicht mehr in Mitleidenschaft ziehende Rachitis acquirierten, handelt es sich vermutlich auch bei allen Fällen des zweiten Verlaufstypus um ein zufälliges, vom angeborenen Weichschädel unabhängiges Erkranken an echter Rachitis. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen von Fällen besteht nur darin, dass die Rachitis im letzteren Falle *frühzeitiger* einsetzte und daher speziell am Schädel die charakteristischen Skeletterscheinungen der Kraniotabes setzte (*Komplikation des angeborenen Weichschädels mit florider Schädelrachitis*).

Nun kommt es aber unter ganz bestimmten Umständen sehr leicht zur *Vortäuschung eines solchen direkten Übergangs der angeborenen Erweichung in die sekundäre rachitische Form der Schädelerweichung:* Nicht immer gelingt es nämlich, die zwei beschriebenen Erweichungsformen auf Grund ihrer verschiedenen Lokalisation zu scheiden. Bei sehr ausgedehnter, die ganze hintere Kopfpartie einnehmender, oder auch bei der nicht sehr häufigen Form der supraoccipitalen, die Umgebung der kleinen Fontanelle in Mitleidenschaft ziehenden kongenitalen Erweichung kann es passieren, dass die spätere Schädelrachitis die nämliche Lokalisation zeigt. Das ist z. B. in folgenden Beobachtungen der Fall:

Fall 86. Schuler. 10. VI. 1904. Kleine Fontanelle und Lambdanaht klafft. Die untersten hinteren Ecken beider Parietalia diffus weich und nachgiebig.

28. VII. 1904. Kind rasch gewachsen; sehr blass; aber kerngesund. Lambdanaht und kleine Fontanelle geschlossen. Schädel überall ganz hart.

19. X. 1904. Grosse Fontanelle klafft weit $3\frac{1}{2}/3\frac{1}{2}$. Kleine Fontanelle geschlossen. Über dem linken Schenkel der Lambdanaht eine frankstückgrosse, frische Erweichung im Parietale. Krumme Tibiae. Andeutung von Rosenkranz.

19. VI. 1905. Noch kein Zahn. Grosse Fontanelle 3/3. Kopf sonst hart. Deutlicher Rosenkranz und schlaffe Muskeln. Geht mühsam umher.

Diagnose: Rachitis.

Fall 104. Schreck, I. 27. I. 1905. Diffuse Erweichung der ganzen hinteren Schädelhälfte bis occiput, rein häutig auf der Scheitelwölbung.

17. IV. 1905. Schädel völlig hart bis auf eine eben fühlbare Nachgiebigkeit in jedem der beiden Schenkel der Lambdanaht. Temporalia

ebenfalls nachgiebig. Pfeilnaht eng, Ränder hart. Grosse Fontanelle 2/2. Vielleicht Rosenkranz? Grosses anscheinend gesundes Kind.

10. I. 1906. Tête carrée. Grosse Fontanelle 2/2. Erst 2 Zähne. Starker Rosenkranz und Epiphysenverdickungen. Kind dick, blass, überfüttert.

Diagnose: Rachitis.

Fall 112. Haglock. 29. IV. 1905. Kleines Neugeborenes mit fliehender Stirn und spitzer Scheitelwölbung. Das ganze Schädeldach mit Ausnahme des Stirnbeins und des Occiput weich und knitternd.

15. VI. 1905. Kind klein, blass, mager. Pfeilnaht geschlossen. Grosse Fontanelle 1/1. Nur zu hinterst unten am Hinterkopf eine 3 cm breite Erweichungszone, parallel mit der Lambdanaht. Kein Zeichen von Rachitis. Kongenitaler Erweichungsrest?

12. X. 1905. Rasche Gewichtszunahmen. Kind dick und scheinbar gesund. Hinterhaupt steil abfallend. Grosse Fontanelle 2/2. Über dem rechten Schenkel der Lambdanaht eine talergrosse Erweichung.

Diagnose: Kraniotabes in loco des kongenitalen Erweichungsrestes.

20. IV. 1906. Kind gross. Kopf hart. Erst 2 Zähne. Sitzt mit Mühe. Steht nicht. Kein Rosenkranz, aber Verdickung der Epiphysen und Muskelschlaffheit.

Diagnose: Rachitis.

Bei Fall 86 weist nur das Anschwellen der grossen Fontanelle zu Beginn des zweiten Quartals des ersten Lebensjahres (19. X. 1904) und die unbedeutende, linksseitige Erweichung der Lambdanaht, zum Teil also an gleicher Stelle wie die längst zurückgebildete kongenitale Erweichung, auf das Einsetzen echter Schädelrachitis hin. Bei Fall 104 und 112 befällt die frische, im dritten resp. erst im sechsten Lebensmonat entstandene Kraniotabes nur die charakteristischen supraoccipitalen Schädelpartien, während die frühere kongenitale Erweichung ursprünglich den ganzen hinteren Schädelabschnitt eingenommen hatte.

Ferner kommt es nicht selten vor, dass im Verlaufe einer, im zweiten oder dritten Monate einsetzenden, oft leichten Rachitiserkrankung Schädelpartien, welche zur Zeit der Geburt ausgedehnt weich, aber in der Folgezeit wieder völlig konsolidiert waren, *aufs neue weich werden.* Diese Erweichung ist dann meist *eine sehr ausgedehnte*; besonders gerne betrifft sie auch *höher oben gelegene* Schädelpartien (Scheitelwölbung), welche erfahrungsgemäss sonst zu Beginn des rachitischen Prozesses nicht erweicht gefunden werden (sog. *sekundäre Kuppenerweichung*). Einen Beleg hierfür bildet z. B. Fall 67, das Seite 704 angeführte erste Beispiel des zweiten Verlaufstypus, wo bei der vierten Untersuchung (11. II. 1905) neben frischer Kraniotabes an typischer Stelle, auch die längst konsolidierte Kuppenerweichung *wieder ausgedehnt weich gefunden wurde.* Ganz gleich verhält sich die Sache auch bei

Fall 65 der klinischen Belege. Bei weniger häufiger Kontrolle hätte die vorgängige Konsolidierung der Kuppe in diesen beiden Fällen leicht übersehen und das Ganze fälschlich als fortschreitende, angeborene Kraniotabes aufgefasst werden können, wie mir das selbst beinahe in nachstehendem, augenscheinlich ganz identischem Falle passiert wäre.

Fall 111. Junginger. 14. VII. 1905. Kleines Neugeborenes. Pfeilnaht klafft. Ränder beiderseits weich bis 3 cm oberhalb der hart umrandeten Lambdanaht. Feine Kanten an den Rippen.

19. X. 1905. Pfeilnaht geschlossen. Ränder hart. Auf der Kuppe eine fünffrankstückgrosse isolierte weiche Zone. Eine weitere zweifrankstückgrosse dicht oberhalb des rechten Schenkels der Lambdanaht. Grosse Fontanelle 2/1. Wülste über den Rippen.

Diagnose: Kraniotabes und sekundäre Kuppenerweichung

15. I. 1905. Rasche Gewichtszunahme. Auf der Kuppe und rechts unten immer noch teigige Nachgiebigkeit. Frisch entstanden: Fünffrankstückgrosse Erweichung über dem linken Lambdanahtschenkel. Grosse Fontanelle 2/2. Starker Rosenkranz und Muskelschlaffheit.

20. IV. 1906. Kopf jetzt hart. Erst 2 Zähne. Grosse Fontanelle 2/2. Exophthalmus. Rosenkranz und Epiphysenverdickung. Kann nicht sitzen.

Diagnose: Rachitis gravis.

Es bietet kaum grosse Schwierigkeiten, sich das Zustandekommen derartiger scheinbarer „Rückfälle" kongenitaler Schädelerweichung unter dem Einflusse eines frischen, rachitischen Prozesses zu erklären: Die Rückbildung des angeborenen Weichschädels schreitet oft nur sehr langsam vorwärts, und die eben fest gewordenen, noch dünnen Knochenpartien auf der Scheitelkuppe vermögen naturgemäss, *als Loci minoris resistentiae*, dem rachitischen Erweichungsprozess weniger Widerstand entgegenzusetzen, als von Geburt an harte Schädelteile. Auf diese Weise sehen wir in den erwähnten drei Beispielen neben der charakteristischen, Ende des I. Quartals einsetzenden Kraniotabes eine Art typischer, sekundärer Kuppenerweichung auf *rachitischer Basis* zustande kommen.

Seit ich auf diesen eigenartigen Verlauf aufmerksam geworden bin und bei Säuglingen regelmässig darnach suche, gelingt es mir recht häufig, sowohl in der Privatpraxis als unter dem poliklinischen Säuglingsmaterial der *Basler* Kinderklinik derartige getrennte Erweichungszonen im Verlaufe einer frischen Schädelrachitis nachzuweisen. Der Befund ist ein, wie mir scheint, recht typischer: Neben ein- oder doppelseitiger Erweichung der untersten Partien beider Scheitelbeine im Bereiche der Lambdanaht findet sich an dem sonst harten Kopfe eine meist rundliche, ca. talergrosse,

nachgiebige Stelle *zu oberst auf dem Scheitel*, bald in der Mitte, bald mehr seitlich gelegen. In der Regel verschwindet diese „sekundäre Kuppenerweichung" rascher wieder, als der eigentliche weiche Hinterkopf. Ihre Bedeutung scheint mir darin zu liegen, *dass sie oft noch viele Monate nach der Geburt die Schädelpartie kennzeichnet, wo kongenital eine weiche, unverknöcherte Zone bestanden hatte.*

Ich würde auf die geschilderten Verlaufseigentümlichkeiten des angeborenen Weichschädels unter dem Einflusse einer komplizierenden Schädelrachitis kein so grosses Gewicht legen, wenn die Kenntnis derselben nicht wichtig schiene zum Verständnis derjenigen eigenartigen Fälle, welche ich als *dritten* klinischen Verlaufstypus des Weichschädels unterschieden habe und zu welchem die drei zuletzt angeführten Beispiele (Fall 67, 65 und 111) direkt hinüberleiten.

III. Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels (Fälle 113 bis 130), sog. fortschreitender Weichschädel.

Auch hier zunächst 5 Beispiele aus unseren Belegen:

Fall 115. Kormann. 14. XI. 1904. Neugeborenes. Zwischen der 3/3 klaffenden grossen Fontanelle und der Scheitelhöhe ist das Schädeldach weich, fast häutig. Sonst Schädel hart. Nähte eng. Keine Kanten über den Rippen fühlbar. Ernährung: Brust.

29. XII. 1904. Gesund aussehendes Brustkind. Rasche Gewichtszunahmen. Grosse Fontanelle 1/1, hart umrandet. Auf der Kuppe noch talergrosser häutiger Defekt. Frisch entstanden: Talergrosse, teigige Resistenz über dem linken Schenkel der Lambdanaht. Occiput und rechtes Parietale gleichmässig hart.

Diagnose: Rest von kongenitaler Kuppenerweichung und frische Kraniotabes links.

6. III. 1905. Jetzt auch über dem rechten Lambdanahtschenkel talergrosse Erweichung, so dass das ganze Hinterhaupt sehr weich ist. Auf der Kuppe sitzt bloss rechts noch eine frankstückgrosse häutige Stelle. Ausser Kraniotabes kein Rachitissymptom. (Kautschukschädel).

8. VI. 1905. Schädel hart bis auf fingerkuppengrosse Erweichung beiderseits über der Lambdanaht. Kind kräftig, sitzt frei. Noch kein Zahn. Andeutung von Rosenkranz und Epiphysenverdickung. Ist entwöhnt.

Diagnose: Leichte Rachitis.

15. XI. 1905. 1 Jahr alt. 6 Zähne. Schädel hart. Grosse Fontanelle 1/1. Rosenkranz und Epiphysenschwellungen verschwunden. Kind geht frei umher.

Diagnose: Ausgeheilte Rachitis.

Fall 118. Rietschy. 6. I. 1905. Kleines, zu Beginn des letzten Schwangerschaftsmonats geborenes Kind. Pfeilnahtränder zwischen grosser und kleiner Fontanelle beiderseits ausgedehnt weich. Sonst Kopf hart.

31. I. 1905. Trotz künstlicher Ernährung rasche Gewichtszunahmen. Pfeilnahtränder ganz hart, bloss auf der Kuppe noch in Zweifrankstückgrösse federnd. Eine gleichgrosse, nachgiebige Schädelpartie beiderseits über der Lambdanaht. Leib etwas gross. Etwas Muskelschlaffheit.

Diagnose: Kraniotabes incip. ?

17. III. 1905. Kind gross und dick. Die leichte Nachgiebigkeit über der Lambdanaht hat sich zu ausgedehnter Erweichung des ganzen Hinterhaupts ausgebreitet. Weder Rosenkranz, noch sonstige Rachitissymptome.

Diagnose: Kraniotabes progrediens.

15. VI. 1905. Schädel hart bis auf eine kleine eindrückbare Partie hinter jedem Tuber-parietale. Grosse Fontanelle 2/2. Hebt den Kopf. Sitzt noch nicht. Muskelschlaffheit fraglich.

10. I. 1906. Kopf jetzt ganz hart. War nie krank. Grosse Fontanelle 1½/1½. Erst 2 Zähne. Kann weder stehen noch gehen. Epiphysenschwellungen der Vorderarme. Muskelschlaffheit. Rosenkranz ?

Diagnose: Leichte Rachitis.

Fall 117. Minassia. 28. XI. 1904. Neugeborenes mit talergrosser, auf beide Scheitelbeine übergreifender Erweichung auf der Scheitelkuppe. Sonst Schädel hart, wohl gebildet. Kleinste Kanten über den Rippen.

23. XII. 1904. Strotzendes Brustkind. Auf der Kuppe jetzt *handtellergrosse* Erweichung. Occiput hart. Bloss die äussersten Enden der Lambdanaht und die Temporalia weich und *frisch* nachgiebig. Grosse Fontanelle 1½/1½.

10. II. 1905. Wöchentliche Gewichtszunahmen = 250 g. Kind sehr dick. Der ganze Schädel gross, weich, nachgiebig, von Kautschukkonsistenz. Nähte klaffen. Grosse Fontanelle 3/3. Hart sind nur die 4 Tubera am Schädel. Deutlicher Rosenkranz. Keine Epiphysenschwellung. *Kautschukschädel* (schwere Rachitis des Schädels ?).

24.V. 1905. Schädel ganz hart. Bloss über der Lambdanaht noch einige linsengrosse weiche Stellen. Grosse Fontanelle 1/1. Exophthalmus. Rosenkranz. Epiphysenschwellungen. Kind kann nicht sitzen. *Floride Rachitis.*

10. XI. 1905. 4 Zähne. Steht fast frei; ist aber klein, dick und anämisch. Tête carrée. An die abgelaufene Rachitis erinnern noch leichte Verdickungen an den Vorderarmepiphysen.

Fall 121. Grether. 10. II. 1905. Mittelgrosses Neugeborenes. Grosse Fontanelle 3½/3½. Pfeil- und Lambdanaht klaffend. Der ganze hintere Schädelabschnitt in eine häutige Masse verwandelt.

10. VI. 1905. Trotz künstlicher Ernährung rasche Gewichtszunahmen. Gutes Aussehen. Grosse Fontanelle 3/3. Pfeilnaht, Lambdanaht und kleine Fontanelle geschlossen, bloss Ränder noch etwas nachgiebig. Weichelastische, ausgedehnte Erweichung über beiden Schenkeln der Lambdanaht. Sonst kein Symptom von Rachitis.

Diagnose: Frische Kraniotabes, zum Teil an Stelle der inzwischen konsolidierten kongenitalen Schädelweichheit.

1. II. 1906. War stets gesund. 4 Zähne. Grosse Fontanelle 2/2. Sitzt frei, steht mühsam. Andeutung von Epiphysenverdickung. *Harryson*sche Furche.

Diagnose: Residuen von leichter Rachitis.

Fall 124. Ley. 10. III. 1905. Kleines Neugeborenes. Rechtzeitig geboren. Nähte breit klaffend, Ränder weithin häutig weich. Grosse Fontanelle 3/3. Künstliche Ernährung.

8. VI. 1905. Kind klein, blass, dick. Schädel gross, in toto nachgiebig, mit klaffenden Nähten, am weichsten beiderseits dicht über der Lambdanaht. Grosse Fontanelle 4/4! Bloss die 4 Tubera bilden harte Punkte! Exophthalmus, Froschbauch. *Harryson.*

Diagnose: Kautschukschädel (schwere Schädelrachitis).

11. X. 1905. Kind klein, sonst sehr beweglich. Schädel ganz hart. Nähte knöchern geschlossen, bloss Fontanelle klafft noch 3/3. An die schwere Schädelrachitis erinnert die Tête carrée, Froschbauch und Exophthalmus. Kann noch nicht sitzen.

10. III. 1906. Kopf hart. Grosse Fontanelle 1/1. Kein Zahn. Sitzt frei und *geht umher*. Hühnerbrust mit leichtem Rosenkranz und Epiphysenverdickungen.

Diagnose: Abgelaufene Rachitis.

Das Gemeinsame dieser 5 Fälle liegt darin, das die an charakteristischer Stelle gelegenen, zunächst nicht übermässig ausgedehnten, angeborenen Erweichungszonen, anstatt sich wie in allen bisherigen Fällen allmählich zurückzubilden, *sich im Gegenteil immer mehr ausbreiten und im Verlaufe der ersten Lebenswochen, beziehungsweise Monate, zu einer fast totalen Erweichung der Schädelkapsel führen.* Namentlich bei den 3 zuletzt angeführten Fällen ist dieses Verhalten sehr ausgesprochen, und ich gestehe, dass mich die Beobachtung dieser und ähnlicher Fälle anfangs nicht wenig überraschte und dass deren Deutung mir lange Zeit unklar blieb. Schienen sie doch allen bisher erwähnten Beobachtungen direkt zu widersprechen und dadurch meine bisherige, im Verlaufe der klinischen Verfolgung jedes einzelnen Falles von Weichschädel des ersten und zweiten Typus gewonnene Überzeugung von dem vorübergehenden, mit echter Rachitis nicht vereinbaren Charakter dieser Affektion zu erschüttern!

Zunächst handelt es sich in den vorliegenden Beispielen keineswegs um schwächliche, kleine, unausgetragene Kinder, sondern überwiegend um ausgetragene, kräftige, teilweise (Fall 115 und Fall 117) sogar um ausnehmend wohl genährte Brustkinder. Der weitere Verlauf der Schädelaffektion, noch deutlicher vielleicht das frühzeitige Hinzutreten charakteristischer Rachitissymptome, wie Rosenkranz und Epiphysenschwellungen, lässt auch nicht im Zweifel darüber, dass in jedem Falle eine ausgesprochene Rachitis vorliegt. Allein nun kommt die Schwierigkeit! Zu welcher Zeit des Lebens ist diese Rachitis entstanden? Besteht sie hier nicht schon zur Zeit der Geburt? Sind nicht wenigstens hier, beim

dritten Verlaufstypus, alle die Bedingungen erfüllt, welche *Kassowitz* und seine Anhänger zur Annahme einer bereits intrauterin entwickelten Rachitis bewogen? Soviel steht wohl fest: Genau wie das kürzlich *Spietschka* bei der Mehrzahl der von ihm fortlaufend beobachteten Weichschädel des *Prager* Findelhauses beschrieben hatte, lässt sich auch in den angeführten 5 Beispielen und noch in den 13 weiteren Fällen des dritten Verlaufstypus *der direkte Übergang der angeborenen in unzweifelhaft rachitische Schädelweichheit feststellen.*

Die Kenntnis der 2 eingehend geschilderten, gewöhnlichen Verlaufstypen des angeborenen Weichschädels, namentlich aber die Kenntnis der oben summarisch angeführten 3 Beispiele von scheinbaren Rückfällen kongenitaler Erweichung unter dem Einfluss einer frisch einsetzenden Schädelrachitis, lassen mich jedoch die Erklärung des fortschreitenden angeborenen Weichschädels in einer anderen Richtung suchen.

In den erwähnten 3 Beispielen ist von *sekundärer*, d. h. *auf rachitischer Basis* entstehender Kuppenerweichung die Rede; eine Lokalisationsform echter Schädelrachitis, der man sonst bei Säuglingen *im allerersten Anfang* der Kraniotabes nicht begegnet, weil die Kuppe normaliter dickere Knochenlagen zeigt als der physiologisch dünnere hintere Schädelabschnitt (vergl. S. 710). Anders bei Kindern mit Weichschädel! Hier ist gerade die *Scheitelgegend* minderwertig, ein Locus minoris resistentiae; und es ist daher geradezu auffallend, dass man bei diesen, sobald es zur gewöhnlichen Säuglingsrachitis kommt, der „sekundären", d. h. rachitischen Kuppenerweichung nicht viel häufiger begegnet. *Das hängt sicherlich nur damit zusammen, dass eben in der Regel der Kuppendefekt längst konsolidiert ist, wenn die Weichschädelkinder an Rachitis erkranken.* — Tritt dagegen die Rachitis, statt wie gewöhnlich erst gegen Ende des ersten Trimesters, *ausnahmsweise einmal schon in den ersten Lebenswochen ein*, d. h. solange die kongenitale Schädelweichheit noch weiter besteht, *so summiert sich die frische rachitische zu der alten kongenitalen Weichheit hinzu, und die Folge muss eine Vergrösserung der bestehenden Schädeldefekte sein.* Es entsteht das eigenartige klinische Krankheitsbild des *fortschreitenden Weichschädels.* Es ist auch verständlich, dass schon eine ganz leichte Rachitis unter diesen Umständen zu recht schweren und ausgedehnten Erweichungen der Schädelkapsel führen kann (*Kautschukschädel*). Und auf ebenso ungezwungene Weise erklären sich eine Reihe weiterer

Besonderheiten im Verlaufe derartiger Fälle: z. B. das verblüffend rasche *Schwinden* der hochgradigsten Schädelweichheit in Zeit von wenigen Wochen, das Ausbleiben der erwarteten schweren Rachitisveränderungen am übrigen Skelett, sowie an den Weichteilen. Es hinterbleiben später meist relativ unbedeutende, zu der vorausgehenden, anscheinend schwersten Schädelrachitis in keinem Verhältnisse stehende Residuen von Rachitis. *Augenscheinlich täuscht die Kombination von angeborenem Schädeldefekt mit sehr frühzeitiger Säuglingsrachitis eine sehr schwere Schädelrachitis vor*, und man ist infolgedessen angenehm überrascht durch den ungeahnt günstigen Ausgang.

Dadurch erklären sich auch die eklatanten Erfolge der *Phosphortherapie*, welche *Spietschka* bei derartigen, *bloss scheinbar schweren* Fällen beobachtet hat. Allerdings übersah *Spietschka*, weil ihm der prinzipielle Unterschied zwischen der angeborenen und zwischen der komplizierenden rachitischen Schädelaffektion entgangen war, dass der Phosphor in den betreffenden Fällen wohl nur auf die rachitische Erweichungskomponente des Schädeldachs von heilsamem Einfluss war, während der angeborene Defekt sich auch ohne Phosphor rasch *spontan* zurückbildete. Des Autors Schluss auf das Bestehen einer *angeborenen* Schädelrachitis *ex juvantibus* ist daher zweifellos ein Trugschluss.

Es unterliegt für mich heute keinem Zweifel mehr, dass dem *dritten* Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels, dem sog. fortschreitenden Weichschädel, genau gleich wie allen von *Spietschka* und den übrigen Anhängern der kongenitalen Rachitis irrtümlicherweise als fortschreitende, angeborene Kraniotabes aufgefassten Fällen, nichts anderes zugrunde liegt, *als eine ungewöhnlich frühzeitige Komplikation des angeborenen Weichschädels mit gewöhnlicher Säuglingsrachitis.*

Aus einer genaueren Betrachtung der 5 angeführten, sowie zweier weiterer Beispiele scheint mir das unschwer hervorzugehen. Namentlich fehlt es nicht an klinischen Hinweisen, dass auch in diesen Fällen die komplizierende Schädelrachitis konstant zuerst in den hintersten, untersten Schädelbezirken auftritt, sich somit bei einiger Umsicht wohl von der scheitelständigen, angeborenen Schädelaffektion klinisch abgrenzen lässt.

So sehen wir z. B. bei *Fall No. 115*, wie der typischen kongenitalen Kuppenerweichung schon 6 Wochen nach der Geburt eine frische, supraoccipitale, also zweifellos rachitische Erweichungszone von unten entgegenrückt; und zwar zunächst bloss linkerseits, nach weitern 2 Monaten auch rechterseits, so dass zu Beginn des zweiten Quartals der ganze

hintere Schädelabschnitt von einer unregelmässigen Erreichungszone eingenommen wird[1]). Deutlich aber fühlt der palpierende Finger den Unterschied zwischen dem scheitelständigen, bereits etwas verkleinerten angeborenen Kuppendefekt von abwechselnd häutiger und federnder Beschaffenheit, und zwischen den 2 frisch entstandenen, diffus nachgiebigen „teigigen" Erweichungszonen des untersten Schädelabschnitts. Trotz der anscheinend schweren Schädelrachitis treten aber weitere Rachitissymptome später nur in geringem Grade auf — (Epiphysenauftreibungen im VII. Monat!), — und mit *einem* Jahr besitzt das Kind 6 Zähne und freies Gehvermögen und macht den Eindruck eines kräftigen normalen Säuglings.

Beispiel No. 118 zeigt alle Phasen einer in typischer Weise, von hinten unten nach vorn oben, den angeborenen weichen Schädel — (bandartige Erweichung!) — befallenden und extrem verdünnenden Säuglingskraniotabes. Schon 3 Wochen post partum ist die kongenitale Erweichung bis auf Reste in der Scheitelgegend verschwunden; dafür typische, frische supraoccipitale Erweichung, die sich in den folgenden 6 Wochen zu einer, das ganze Hinterhaupt einnehmenden Erweichungszone auswächst[2]), aber 3 Monate später wieder fast vollständig verschwunden ist[3]). Nur ungenügende Zahnung, — (2 untere Inzisiven!) — und die fehlende Lokomotion am Ende des ersten Jahres, ferner eine Andeutung von Rosenkranz, Muskelschlaffheit und Epiphysenverdickungen an den Vorderarmen weisen auf den abgelaufenen leichten Rachitisprozess hin.

Bei *Beispiel Fall 117* hat sich die typische talergrosse Kuppenerweichung schon nach 4 Wochen zu einer diffusen handtellergrossen Nachgiebigkeit der ganzen Scheitelgegend ausgedehnt. Ausserdem aber ist eine frische doppelseitige Erweichung am untersten Schädelabschnitt eingetreten. Lokalisation und Konsistenz dieser frischen supraoccipitalen Erweichung stimmen zum gewohnten Bilde der Kraniotabes incipiens. Das ungewöhnlich frühzeitige Einsetzen dieser Schädelrachitis erklärt nicht nur die gleichzeitige Zunahme des angeborenen Scheiteldefekts, sondern auch die extreme ballonartige Verdünnung des ganzen, a priori dünnen Schädelgewölbes im Verlaufe der folgenden Wochen[4]). Schon am Ende des zweiten Quartals ist von der schweren Schädelrachitis überraschenderweise fast nichts mehr wahrzunehmen. Der Kopf ist hart; und nur Exophthalmus, Rosenkranz und Epiphysenverdickungen beweisen die vorhandene Rachitis, sowie endlich Ende des ersten Jahres die verspätete Zahnung, — blos 4 Zähne! — und das ungenügende Gehvermögen.

Ähnlich bei den 2 Beispielen *Fall 121* und *Fall 124.* — Bloss dass hier, mangels monatlicher Kontrollbesuche, nicht alle Phasen der frühzeitig, an typischer Stelle einsetzenden Säuglingskraniotabes verfolgt, sondern bloss das Schlussresultat festgestellt werden konnte: Bei *Fall 124* schon 3 Monate post partum diffuse Erweichung des ganzen Hinterkopfes

[1]) Vergl. sub. 6. III. 1905, Fall 115.)
[2]) Vergl. sub. 17. III, 1905, Fall 118.
[3]) Vergl. sub. 15. VI. 1905.
[4]) Vergl. sub. 10. II. 1905, Fall 117.

mit allen sonstigen Symptomen schwerer Rachitis; bei *Fall 121* nach 4 Monaten eine doppelseitige, zum Teil weiter nach abwärts als die kongenitale Erweichung lokalisierte, rachitische Kraniotabes, die trotz ihrer grossen Ausdehnung von ganz unbedeutenden weiteren Rachitissymptomen gefolgt ist.

Das für die klinische Verlaufsweise des fortschreitenden Weichschädels charakteristische *Missverhältnis zwischen der Schwere der Schädelaffektion und der Leichtigkeit der konsekutiven Skelettrachitis*, wie es gerade das letzte Beispiel so deutlich zeigt, kann nun gelegentlich so weit gehen, dass im weiteren Krankheitsverlaufe entweder gar keine ausgesprochenen Symptome von Skelettrachitis mehr auftreten, oder erst so spät und unbestimmt, dass die sekundäre Schädelaffektion scheinbar kaum mehr dafür verantwortlich gemacht werden kann. Das ist z. B. in folgenden 2 Beobachtungen der Fall, welche ausnehmend grosse, kräftige Säuglinge betreffen:

Fall 116. Steinbrunner. 14. XI. 1904. Kräftiges Neugeborenes. Spitzen beider Frontalia weich und umbiegbar. Auf der Scheitelwölbung zeigt jedes Parietale eine fünffrankstückgrosse, von der federnden Pfeilnaht geschiedene weiche Partie.

19. I. 1905. Rasche Gewichtszunahmen. Frontalia hart. Grosse Fontanelle $^2/_2$. Der ganze Hinterkopf, von der Scheitelwölbung bis Lambdanaht ausgedehnt weich; sonst kein Rachitissymptom.

9. III. 1905. Kind immer gesund, rosig. Kopf hart bis auf eine zweifrankstückgrosse Erweichung über jedem Schenkel der Lambdanaht. Grosse Fontanelle $^1/_1$ $^1/_2$. Rosenkranz?

23. VI. 1905. Schädel ganz hart. Grosse Fontanelle $^1/_1$. Kind sitzt frei, scheint kerngesund. Rachitis?

20. XI. 1905. 6 Zähne mit 1 Jahr. Geht umher. Grosse Fontanelle $^1/_1$. Spur von Rosenkranz und Epiphysenschwellungen.

Fall 123. Tschudi. 24. II. 1905. Kleines Neugeborenes mit Lab. fiss. Grosse Fontanelle $^2/_2$. Obere Ränder beider Frontalia weich. Hinterkopf weich von der Scheitelwölbung bis zu einem harten Knochenstreifen parallel zu der geschlossenen Lambdanaht.

29. V. 1905. Kind blass, überfüttert, sehr dick. Das ganze Hinterhaupt bis zur weit klaffenden Lambdanaht teigig weich, nicht federnd! Kuppe von Kautschukkonsistenz. Frontalia hart. Grosse Fontanelle $3^1/_2/3^1/_2$.

Diagnose: Kraniotabes auf dem Boden einer kongenitalen Erweichung des Hinterkopfes mit sec. Kuppenerweichung. (Kautschukschädel.)

16. VI. 1905. Kopf hart mit Ausnahme einer zweifrankstückgrossen weichen Partie über dem rechten Schenkel der Lambdanaht. Grosse Fontanelle $^2/_2$.

24. VI. 1905. Schädel ganz hart.

20. II. 1906. 8 Zähne. Kräftiges Kind. Schädel hart. Steht, kann nicht gehen. Ausser etwas Muskelschlaffheit keine Zeichen von Rachitis.

Diagnose: Ausgeheilte leichte Rachitis.

Beide Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass 2 *(Fall 116)* bezw. 3 Monate nach der Geburt *(Fall 123)* die ursprüngliche, von der Lambdanaht durch ein hartes Knochenband deutlich geschiedene Kuppenerweichung bedeutend grösser geworden ist und nunmehr bis zum Occiput hinunterreicht. In den folgenden 1 bis 2 Monaten bildet sich der ausgedehnt weiche Hinterkopf allmählich wieder zurück und zwar, wie bei *Fall 116* besonders deutlich zu sehen, anscheinend in gleicher Richtung wie er entstanden ist, nämlich von oben nach unten, so dass vor völliger Konsolidierung des Kopfes bloss zu unterst, in und dicht über der Lambdanaht, vereinzelte weiche Stellen übrig bleiben. (Vergl. sub. *9. III. 1905.* Fall 116.) Dieser Rückbildungsprozess hat an und für sich nichts Charakteristisches für Kraniotabes. Er kommt in gleicher Weise auch beim Schwinden kongenitaler Defekte vor. Solange ich daher die typische Verlaufsweise des durch frühzeitige Schädelrachitis komplizierten Weichschädels nicht kannte, liess ich mich durch das anhaltende Fehlen anderweitiger, auf Rachitis hinweisender Symptome bei den beiden regelmässig zunehmenden und rasch wachsenden Kindern täuschen und dachte hier zunächst nicht an frühzeitige komplizierende Kraniotabes, *sondern an die Möglichkeit einer wirklichen, d. h. nicht auf Rachitis beruhenden Zunahme der kongenitalen Schädeldefekte.* Auch heute noch bin ich übrigens der Ansicht, dass eine Vergrösserung kongenitaler Schädellücken *nach der Geburt,* und zwar einfach auf Grund andauernden Zurückbleibens der physiologischen Ossifikation hinter dem rasch zunehmenden Schädelumfang, durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten zählt; zumal am Hinterhaupte, d. h. an einer Stelle, wo während des zweiten Trimesters nach *Friedleben* und *Stoeltzner* physiologischer Weise ein gewisser Knochenmangel herrscht. — Da aber nach meiner oben S. 709—711 einlässlich begründeten Auffassung alle zu dieser Lebenszeit frisch eintretenden Knochenverdünnungen am hinteren Schädelabschnitt, *sobald sie palpabel werden,* rachitischer Natur sind, müssten wir in diesem speziellen Falle, d. h. beim Eintreten gleichartiger Verdünnungen am Occiput gewisser Fälle von angeborenem Weichschädel, eine Ausnahme von dieser Regel zulassen, und sagen: Bei Kombination des angeborenen Weichschädels mit raschem Schädelwachstum — (aber wie gesagt auch nur in diesem Ausnahmefalle) — brauchen frisch eintretende, palpable Verdünnungen am hinteren Schädelabschnitt nicht notwendig auf Rachitis zu beruhen, sondern können auch durch fortdauernde Insuffizienz der normalen Deckknochenbildung über dem bereits physiologisch dünnen Hinterhaupt bedingt sein. — Ich möchte wie gesagt die Möglichkeit einer derartigen Ausbreitung kongenitaler Schädelweichheit auf rein physiologischem Wege noch heute nicht völlig von der Hand weisen; glaube aber jetzt nicht mehr, dass ein solcher Prozess den 2 angeführten, sowie 2 bis 3 weiteren, annähernd gleich verlaufenen Beobachtungen (Fälle 114, 120 und 126 der Belege) zugrunde liegt. Ungleich näher liegt die Annahme, dass es sich auch in diesen Fällen um

eine sehr frühzeitige, rasch und definitiv wieder ausgeheilte Kraniotabes gehandelt hat, die zu einem typischen kongenitalen Weichschädel hinzugekommen ist. Durch die *Palpation* lässt sich das freilich in diesen Fällen nicht mit Sicherheit entscheiden. Allein schon das Herunterrücken der angeboren weichen Zone bis zur Lambdanaht, d. h. an die für *Elsässer*sche Kraniotabes incipiens charakteristische supraoccipitale Schädelpartie, ferner die Ähnlichkeit der Verlaufsweise mit unseren fünf oben angeführten Beispielen und speziell mit dem letzten, lässt schwerlich eine andere Deutung zu. — Zudem wissen wir ja, dass eine ganz leichte Kraniotabes (und nur um eine solche kann es sich hier handeln) jederzeit ausheilen kann, ohne weitere Symptome zu hinterlassen, *als die auch hier am Ende des ersten Lebensjahres vorhandenen, unbedeutenden Störungen der Lokomotion.*

Völlige Aufklärung über die Natur derartiger, zweifelhafter Erweichungszonen ist nur von der *histologischen Untersuchung* zu erwarten, und auch da nur, sofern dieselbe mit allen erforderlichen Kautelen (Spiritushärtung des unentkalkten Präparates) durchgeführt wird. Leider kam ich bisher nie in die Lage, eine derartige *Kombination echter rachitischer mit primärer kongenitaler Erweichung*, wie sie am Schädeldach mancher Säuglinge, speziell des ersten Trimesters, nach meinen klinischen Untersuchungen vorkommt, auch histologisch zu untersuchen. Ich zweifle aber nicht daran, dass die 2 von mir klinisch mehr weniger scharf auseinandergehaltenen Erweichungsarten am Säuglingsschädel auch histologisch als 2 differente Bildungen charakterisiert werden können. — Und ich behalte mir vor, seinerzeit entsprechende Befunde als Beleg zu meinen klinischen Ausführungen zu publizieren.

Nach meinen Untersuchungen handelt es sich also auch beim dritten Typus des Weichschädels, beim „fortschreitenden Weichschädel", nur um scheinbares Weiterschreiten der angeborenen Affektion, in Wirklichkeit aber um eine *Komplikation mit echter Säuglingsrachitis.* Und zwar unterscheiden sich die 18 Fälle des dritten Verlaufstypus von den 52 Fällen des zweiten Verlaufstypus nur durch frühzeitigeres Einsetzen, *keineswegs etwa durch schwereren Verlauf der komplizierenden Rachitis.* Einzig schon dieses letztere Moment, ganz abgesehen vom klinischen Nachweis einer sekundär in den ersten Lebenswochen vom Occiput her in typischer Weise einsetzenden Kraniotabes auch bei diesen Fällen, spricht wohl mit Sicherheit gegen einen *intrauterinen* Beginn der betreffenden, fortschreitenden Schädelaffektion. Denn, um das bei dieser Gelegenheit einmal auszusprechen, *echte* angeborene Rachitis müsste doch zweifellos zu *ganz besonders schweren, bleibenden* Skelettveränderungen führen. Davon ist hier keine Rede[1]).

---

[1]) Eigentlich hätte das gleiche logische Argument, nämlich die von den Anhängern der kongenitalen Rachitis selbst häufig beobachtete *Rückbildung*

Was nun die *Rachitiskomplikation* des angeborenen Weichschädels betrifft, so ist diese eine sehr erhebliche. Alle 70 Fälle des zweiten und dritten Verlaufstypus, zusammen mit den 9 letzten Repräsentanten des ersten Typus und 5 weiteren Fällen, wo mangels fortlaufender Schädelkontrolle der Zeitpunkt der Rachitiskomplikation nicht eruiert werden konnte, ergeben die Gesamtzahl von 84 Rachitikern unter sämtlichen 130 Weichschädelkindern (= 64 pCt.). Zu diesen 84 früher oder später rachitisch Gewordenen kommt nun noch eine Anzahl von den 25 mit Vorbehalt zum ersten Typus gerechneten Fällen, deren Beobachtung nicht länger dauerte, als bis zur Konsolidierung des angeborenen Weichschädels. Setzen wir nun den wenig wahrscheinlichen Fall, dass *diese sämtlichen 25 Fälle* ebenfalls noch Rachitis akquirierten im Verlaufe des ersten Lebensjahres, so erhalten wir im *äussersten* Fall die Zahl von 109 Weichschädelkindern, die späterhin rachitisch werden. Ihnen stehen die 21 Fälle des ersten Verlaufstypus gegenüber, welche, nach glatter Rückbildung des Weichschädels, sich während des ganzen ersten Lebensjahres normal entwickelten und nie die geringsten Zeichen von Rachits darboten: *mithin allermindestens 17 pCt. bleibend Normale, gegenüber allerhöchstens 83 pCt.* (*wahrscheinlich aber nicht viel mehr als 70 pCt.*!) *späterhin Rachitischen*!

Wir müssen hieraus schliessen, dass der Prozentsatz der

---

des angeborenen Weichschädels, ohne die geringsten Spuren späterer Rachitis zu hinterlassen, diese vor der gewagten Identifizierung der Schädeldefekte mit einem in der Regel *fortschreitenden* Skelettprozesse wie Rachitis bewahren sollen.

Allerdings half man sich zur Erklärung derartiger unbequemer Fälle mit der Hypothese einer *„ganz leichten"* angeborenen Rachitis, die angeblich jederzeit spurlos ausheilen könne. — Allein ich bin gerade durch die klinische fortlaufende Beobachtung zahlreicher, *ganz leichter* Fälle von Säuglingskraniobates zu der Einsicht gekommen, *dass echte Rachitis gar nie ausheilt, ohne späterhin typische, obgleich oft nicht ohne weiteres in die Augen fallende Skelett-* und *Muskelsymptome zu hinterlassen.* Ich habe schon mehrfach im vorhergehenden hierauf hingewiesen, weil meine diesbezüglichen Erfahrungen der allgemeinen Annahme — (Vergl. z. B. *Stoeltzner* und *Comby* l. c.) — vom *spurlosen* Ausheilen mancher Fälle von Kraniotabes zuwiderlaufen. Durch vorurteilslose, namentlich aber durch *lange genug dauernde* klinischer Beobachtung derartiger, scheinbar wieder ganz normaler Säuglinge dürfte es jedem Nachprüfenden unschwer gelingen, sich von der Richtigkeit meiner Angaben zu überzeugen. Was dagegen im wahren Sinne des Wortes *spurlos* ausheilt, ist der angeborne Weichschädel; d. h. der blosse *Defekt* im Schädel. Gerade dass er das tun kann, beweist auch, dass der Weichschädel des Neugeborenen *sicher nicht rachitischer Natur* sein kann.

Rachitiker unter den Kindern mit angeborenem Weichschädel sich schlimmstenfalls genau an der oberen Grenze der von *Kassowitz, Bohn, Cohn, Stoeltzner* und anderen Autoren gefundenen *Durchschnittsquote der gewöhnlichen Säuglingsrachitis* hält. Je nach Herkunft des Säuglingsmaterials bald etwas höher oder niedriger, schwankt dieselbe bekanntlich zwischen 50 und 80 pCt. und beträgt speziell bei den vorwiegend dem Arbeiterstande angehörigen Frequentanten der *Basler Kinderpoliklinik*, welche sich grösstenteils aus denselben Kreisen rekrutieren wie die Insassen der *Basler Frauenklinik*, nach *eigenen* Erhebungen des Verfassers gegen 80 pCt. (vergl. S. 708). Diese zahlenmässige Übereinstimmung der Rachitisquote bei Säuglingen mit und bei Säuglingen ohne angeborenen Weichschädel, *welche der gleichen Bevölkerungsklasse angehören*, beweist meines Erachtens schlagend, *dass der angeborene Weichschädel mit Rachitis weder direkt noch indirekt das mindeste zu tun hat*; *dass es sich um 2 völlig verschiedene Affektionen handelt, die wohl zufällig nebeneinander beim nämlichen Individuum angetroffen werden können, ohne dass aber der Verlauf der einen durch das Bestehen der anderen Affektion in irgend einer Weise ersichtlich beeinflusst würde.*

Die Rückbildung des Weichschädels. — Resumé und Schluss.

Um die Hauptpunkte der fortlaufenden klinischen Untersuchung der Kinder mit angeborenem Weichschädel zu resumieren, so unterscheidet sich zunächst die *angeborene* von jeder *späteren*, ausnahmslos rachitischen Schädelweichheit, ganz abgesehen vom verschiedenen *zeitlichen* Einsetzen der 2 Erweichungsformen, durch folgende 3 Momente:

1. durch ihre Lieblingslokalisation auf der stärkst prominenten Schädelpartie (Scheitelwölbung) in Form der von mir so genannten Kuppenerweichung;

2. durch den differenten Palpationsbefund (abwechselnd rein häutige und relativ harte, d. h. federnde, obgleich oft extrem verdünnte Knochenpartien;

3. durch ihre Neigung zur Rückbildung.

Gerade das letzte, differentialdiagnostisch wichtigste Moment des angeborenen Weichschädels, seine unverkennbare Neigung zur Rückbildung, *ohne Folgen zu hinterlassen*, ist bisher vielfach übersehen worden und hat zu verhängnisvollen Irrtümern Anlass gegeben.

Allerdings vollzieht sich der Rückbildungsprozess sehr ungleich, bald rasch, bald langsam, in der Regel aber ist er am Ende des zweiten, gelegentlich auch erst Mitte oder Ende des dritten Lebensmonats und sogar noch später abgeschlossen. Die betreffenden Schädel sind dann überall gleichmässig hart und von normalen, seit Geburt harten Köpfen nicht mehr zu unterscheiden. Den S. 681 zitierten Angaben *Bohns*, dass Ende des zweiten Lebensmonats *alle* kongenitalen Schädeldefekte vollständig konsolidiert seien, kann ich also nicht in jeder Hinsicht zustimmen. — Es gibt Ausnahmen von dieser Regel. So blieben bei 2 Kindern mit sehr ausgedehntem, die ganze hintere Kopfhälfte einnehmendem Weichschädel (Fälle 79 und 80 unserer klinischen Belege) während voller dreier Monate die Erweichungszonen völlig gleich, ohne die geringste Neigung zur Konsolidierung zu zeigen. Die betreffenden 2 Kinder waren infolge andauernder, bald nach der Geburt einsetzender Verdauungsstörungen sehr heruntergekommen und schliesslich unter ihr Geburtsgewicht zurückgegangen. Ausgesprochen atrophisch wurden sie in die *Kinderklinik* aufgenommen. Genau das nämliche, torpide Verhalten der angeborenen Erweichung beobachtete ich auch bei 2 nicht rubrizierten (weil poliklinischen!) *Frühgeburten* mit sehr ausgedehntem Weichschädel, die sich zwar ohne jede Störung, *bloss äusserst langsam* entwickelten. In allen diesen 4 Fällen verschwanden die kongenital weichen Schädelpartien erst Ende des dritten und zu Beginn des vierten Lebensmonates; und zwar sehr rasch, *zugleich mit dem Beginne regelmässiger Gewichtszunahmen und kräftigeren Wachstums.* Andererseits habe ich gleich starke Weichschädel bei raschen, gleichmässigen Gewichtszunahmen, d. h. bei ungestörter Entwicklung der betreffenden Kinder, schon nach 5 bis 6 Wochen spurlos verschwinden sehen (z. B. Fall 84), während eine unbedeutende Erweichung eines oder beider Pfeilnahtränder oft monatelang an gleicher Stelle nachweisbar bleibt (z. B. Fall 12). Entziehen sich auch vielfach die Ursachen der ungleichen, zeitlichen Rückbildung des Weichschädels unserer Einsicht, so scheinen doch die angeführten und aus unseren klinischen Belegen leicht weiter zu ergänzenden Beispiele darauf hinzuweisen, dass nicht sowohl die *Ausdehnung* der Schädelweichheit, als vielmehr die *ungleiche körperliche Weiterentwicklung* der betreffenden Kinder und damit in Verbindung die *verschiedene Wachstumsenergie des Schädeldachs* für das raschere oder langsamere Tempo der Konsolidierung massgebend sei. *Sorgfältige Pflege und korrekte Ernährung, die Be-*

dingungen für rasche und gleichmässige Gewichtszunahmen, garantieren auch ein rasches Verschwinden des angeborenen Weichschädels.

Je nach Lage und Beschaffenheit der Defekte vollzieht sich der Rückbildungsprozess etwas verschieden. Die am häufigsten beobachtete typische Kuppenerweichung verkleinert sich in der Regel ganz allmählich von der Peripherie her gegen das Zentrum, so dass zuletzt nur noch eine umschriebene weiche Zone an symmetrischer Stelle der Pfeilnaht, ungefähr in der Gegend des Haarwirbels, übrig bleibt (vergl. z. B. die Fälle No. 22, 65, 5 und 81). In anderen Fällen, z. B. bei sehr ausgedehnter, die ganze hintere Schädelhälfte einnehmender, angeborener Erweichungszone, schreitet die allmähliche Konsolidierung von vorn nach hinten fort, so zwar, dass meist zuerst die Pfeilnaht hinter der grossen Fontanelle sich knöchern schliesst und über dem Rest der Erweichung harte, sich kreuzende, unregelmässige Knochenstreifen anschiessen, bis schliesslich alles hart geworden ist (vergl. gerade die 2 erwähnten Beispiele von Spätkonsolidierung Fälle 79 und 80 der Belege).

Bei der bandartigen, zwischen grosser und kleiner Fontanelle gelegenen Erweichung beider Pfeilnahtränder mit breitem Klaffen der Fontanellen und Nähte manifestiert sich der Rückbildungsprozess zuerst durch die eintretende Verengerung der Pfeilnaht (z. B. Fall No. 70 und 52). Oft erfolgt die Konsolidierung nicht symmetrisch, sondern erst der eine, einige Wochen darauf der andere Parietalrand wird allmählich hart (vergl. Fall 87), gerne bleibt auch hier längere Zeit eine zirkumskripte Nahtranderweichung auf der Kuppe zurück (z. B. Fälle No. 46, 15, 14, 17, 18 und andere).

Dieser physiologische Rückbildungsprozess des angeborenen Weichschädels, wie er sich am reinsten bei den 55 Beispielen des ersten Verlaufstypus findet, erfährt nun in sehr vielen (70!) Fällen eine störende Unterbrechung durch die gewöhnliche Säuglingsrachitis, welche im ersten Lebenshalbjahr zuerst und konstant am Schädel als Kraniotabes auftritt. Je nach dem zeitlichen Einsetzen dieser Rachitis, d. h. ob erst *nach* oder *bereits vor* erfolgter Konsolidierung des Weichschädels, bekommen wir nun ein etwas verschiedenes Krankheitsbild, das wir als zweiten und dritten Verlaufstypus des angeborenen Weichschädels unterschieden haben.

Am klarsten liegen die Verhältnisse beim *zweiten* Verlaufstypus. Hierunter sind diejenigen Fälle von angeborenem Weichschädel verstanden, bei welchen nach stattgehabter Konsolidierung der Defekte, also Mitte oder Ende des ersten Trimesters, an anderweitigem, für die beginnende Schädelrachitis typischem Orte

(Lambdanaht, supraoccipitale Parietalzone) weiche Stellen frisch auftreten, die sich nach oben ausdehnen, um im Verlaufe der folgendenMonate sich wieder spontan in entgegengesetzter Richtung zurückzubilden. In der Folge kommt es regelmässig zu weiteren, oft sehr ausgesprochenen Rachitissymptomen. Jedenfalls aber lässt eine aufmerksame Weiterbeobachtung der betreffenden Kinder bis zum Beginne des zweiten Lebensjahres anderweitige, für Rachitis charakteristische Folgeerscheinungen auch in ganz leichten Fällen der Art nie völlig vermissen.

Nicht so einfach, nur auf Grund genauer Kenntnis des ersten und zweiten Verlaufstypus verständlich, liegt die Sache beim *dritten* Verlaufstypus. Auf den ersten Anblick scheint bei diesen 18 Fällen, welche keine Neigung zur Rückbildung der Defekte erkennen lassen, vielmehr einen unaufhaltsam weiterschreitenden, in allgemeine Rachitis übergehenden Weichschädel zeigen, echte angeborene Schädelrachitis vorzuliegen. Die genaue klinische Analyse ergibt aber, dass es sich auch hier um eine Komplikation des gewöhnlichen Weichschädels mit *frühzeitiger*, in den ersten Lebenswochen einsetzender Kraniotabes handelt. *Vor* erfolgter Konsolidierung der Defekte, aber an der besprochenen, für Kraniotabes incipiens charakteristischen Kopfstelle, tritt auch hier die rachitische Erweichung zuerst auf. Der Zeitpunkt ihres Einsetzens verrät sich aber hier ausserdem durch die *plötzliche Vergrösserung der noch bestehenden kongenitalen Schädeldefekte*: die notwendige Folge der Konfluenz der frischen, rachitischen und der alten, angeborenen Erweichungszonen am gleichen Schädeldach. Als beinahe konstantes, für diese Fälle des dritten Verlaufstypus geradezu *pathognomonisches*, klinisches Symptom, treffen wir daher hier eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung der Schädelweichheit (*Kautschukschädel*). Im weiteren Verlaufe aber macht sich ein zunehmendes Missverhältnis geltend zwischen der Schwere der Schädelaffektion und der Raschheit des Verlaufs, beziehungsweise der Leichtigkeit der konsekutiven Rachitissymptome. Trotz beängstigender Weichheit sind derartige Schädel meist schon nach wenigen Wochen wieder völlig hart, und die einleuchtende Erklärung hierfür ist gewiss nur in der *nicht wirklich rachitischen Natur* eines grossen Teiles der betreffenden Erweichungsbezirke zu suchen, welche sich *in gesetzmässiger Weise spontan*, und zwar in der Regel ziemlich rasch, zurückbilden. Eine weitere Beschleunigung der Rückbildung lässt sich in solchen Fällen ferner durch *Phosphor* erreichen; und es ist sicher anzunehmen, dass der von

Spietschka betonte und auch von mir gelegentlich konstatierte Nutzen des Phosphors, auf eine günstige Beeinflussung der *neben dieser kongenitalen bestehenden, echt rachitischen Schädelweichheit* zu beziehen ist. Ein Rückschluss auf den kongenitalen Ursprung der Rachitis ex juvantibus ist aber natürlich unzulässig.

Ausser diesen 70 Kindern mit angeborenem Weichschädel, welche bereits im ersten Lebenshalbjahr Rachitis acquirierten und daher die Symptome der *Elsässer*schen Kraniotabes zeigten, erkrankten 14 weitere *späterhin* noch an Rachitis. Bei ihnen traten die rachitischen Schädelsymptome naturgemäss in den Hintergrund, und die Diagnose stützte sich auf die charakteristischen Symptome abgelaufener Rachits zu Ende des ersten Lebensjahres. Im ganzen betrug die Rachitisquote der Kinder mit angeborenem Weichschädel *64 pCt.*; weil aber eine Anzahl Kinder nicht bis ans Ende des ersten Jahres kontrolliert und bei diesen eine spätere Rachitiserkrankung nicht sicher ausgeschlossen werden konnte, wahrscheinlich etwas mehr, schlimmsten Falles *80 pCt.*

Diese Zahl stimmt mit der gewöhnlichen Rachitisquote des *Säuglingsalters bei Kindern der gleichen Bevölkerungsklassen* (poliklinisches Säuglingsmaterial) überein, und diese Übereinstimmung beweist die völlige Unabhängigkeit des angeborenen Weichschädels von der späteren Rachitiserkrankung.

Durch den eigenartigen, nur durch Interferenz zweier ätiologisch ganz verschiedener Schädelprozesse erklärbaren Verlauf der Mehrzahl der Fälle von angeborenem Weichschädel sind wir ferner zu eingehender Beschäftigung mit der klinischen *Frühdiagnose der Säuglingsrachitis* gedrängt worden. Gestützt auf genaue Untersuchung vieler Hunderte von Säuglingen der ersten Lebenswochen und Monate, bald mit, bald ohne angeborenen Weichschädel, halten wir uns für berechtigt, als das zuverlässigste, *einzig konstant wiederkehrende Frühsymptom beginnender Rachitis* zu bezeichnen: das Auftreten einer diffusen Nachgiebigkeit im Verlaufe der Lambdanaht, speziell an den unmittelbar angrenzenden untersten und hintersten Partien beider Scheitelbeine. Sobald wir imstande sind, diese „supraoccipitale“ Erweichungszone bei einem Säugling nachzuweisen, können wir darauf zählen, im Verlaufe der nächsten Wochen und Monate weitere, unverkennbare Rachitissymptome hinzutreten zu sehen. Bei anderweitiger Lokalisation der Kraniotabes ist man, zum mindesten bei sehr jungen Säuglingen, *Täuschungen durch Reste kongenitaler Erweichungszonen ganz regelmässig ausgesetzt.*

Dagegen vermochten wir die Angaben *Friedlebens* von einer vorübergehenden, *physiologischen Erweichung* der bezeichneten Schädelpartien nicht zu bestätigen, vielmehr dürften sich unsere Erfahrungen in dieser, sowie wohl in mancher anderen Hinsicht vollständig mit den bekannten Anschauungen des verdienten Rachitisforschers *Stoeltzner* decken.

Die einlässliche Beschäftigung mit Rachitis, speziell mit der rachitischen Frühdiagnose, gibt uns vielleicht auch das Recht, zum Schlusse noch die dunkle *ätiologische* Seite der Rachitisfrage kurz zu streifen.

Zunächst sei bemerkt, dass sich für ein Moment, das namentlich von *Kassowitz* in den Vordergrund der Rachitisgenese gerückt worden ist und das ich auf Grund bisheriger Erfahrungen ebenfalls als feststehend betrachtet hatte, nämlich für den rachitisbefördernden Einfluss der *kalten Jahreszeit* mit ihren mannigfachen Schädigungen, wider Erwarten kein Beleg finden liess in meinen fortlaufenden Beobachtungen der Weichschädelkinder. Die Annahme hätte ja nahe gelegen, dass von den im Herbst und Winter geborenen Kindern ein grösserer Prozentsatz späterhin an Rachitis erkrankt wäre, als von den im Frühjahr und Sommer geborenen. Das war aber nicht der Fall. Vielmehr blieb der Prozentsatz der späteren Rachitiker der nämliche, gleichgültig, zu welcher Jahreszeit die Geburt erfolgt war. Auch die *Lues*, der nach neuesten Angaben *Marfans* gerade bei der frühzeitigsten, überwiegend den Schädel befallenden Rachitis (eben der angeblich kongenitalen Kraniotabes!) eine grosse Bedeutung als Rachitis auslösendes Moment zukommen soll, spielt in unseren Fällen keine Rolle. Von allen meinen fortlaufend beobachteten Säuglingen wiesen blos 2 späterhin Symptome von *Lues hereditaria* auf (Fall 32 und 101 der klinischen Belege): eine verschwindend kleine Anzahl im Vergleiche zu den mehr als 100 sicher nicht luetischen und doch später rachitisch gewordenen Säuglingen mit angeborenem Weichschädel. Diese Tatsache steht in auffallendem Widerspruch zu der jüngsten Rachitistheorie *Marfans*, die im Grunde nichts anderes als eine abgeschwächte, auf gewisse, *angeblich kongenitale* Rachitisfälle beschränkte Modifikation der früheren, heute mit Recht allgemein verlassenen *Parrot*schen Lehre von der *konstanten* Abhängigkeit der Rachitis von Heredosyphilis ist.

Bei meinen regelmässigen Kontrollbesuchen der 130 Weichschädelkinder in ihren Wohnungen, umgeben von ihrem Familienkreise, habe ich nun Gelegenheit gehabt zu Einblicken und zu ver-

gleichenden Beobachtungen, die ich auf andere Weise kaum gewonnen hätte. Dabei hat sich mir namentlich ein, schon von verschiedenen Seiten (*Cohn*, *Feer*, *Fischl*, *Marfan*, neuerdings besonders von *Siegert*) betontes Moment als überaus bedeutsam in der Ätiologie der Rachitis aufgedrängt: *der Einfluss der Heredität im Sinne einer von den Eltern, speziell von der Mutter übertragenen, spezifischen Disposition zu Rachitis.* Vor der Bedeutung dieses Faktors scheinen mir alle anderen, ätiologischen Rachitismomente in den Hintergrund zu treten. An dem auch von mir oft konstatierten üblen, d. h. Rachitis befördernden Einfluss interkurrenter Verdauungsstörungen, speziell der künstlichen oder übermässigen (*Esser*) Ernährung, schlechter Wohnungsverhältnisse, der „respiratorischen Noxen“ (*Kassowitz*), überhaupt aller den Säugling treffenden Schädigungen innerer oder äusserer Natur ist ja natürlich nicht zu zweifeln. Allein in allen diesen Momenten vermag ich im Grunde nichts anderes zu erblicken als *auslösende*, oder den Verlauf der Rachitis *erschwerende Momente.* Für diese Auffassung spricht schon die bekannte Tatsache, dass die immer noch unbekannte Störung, (vermutlich doch eine Stoffwechselstörung?), welche der Rachitis zugrunde liegt, sich auch *ohne* alle solche vorgängigen Schädigungen, also bei hygienisch einwandsfrei gehaltenen, anscheinend kerngesunden Brustkindern gut situierter Eltern, gar nicht selten entwickelt. Dass der rachitische Prozess unter diesen Umständen keinen schweren Verlauf nimmt, sondern fast immer rasch abheilt, ist begreiflich, ändert aber am Wesen der Sache nichts. Um die Annahme einer spezifischen Disposition zu Rachitis kommen wir, wie mir scheint, in solchen, jedem Pädiater geläufigen Fällen nicht wohl herum. Ähnlich ergeht es einem häufig bei der fortlaufenden Kontrolle Neugeborener, zumal in den Fällen von *sehr frühzeitigem Rachitisbeginn* bei Kindern, die regelmässige Gewichtszunahmen aufweisen, korrekt ernährt wurden und keinerlei sonstigen Störungen ausgesetzt waren. Der früheste Termin, an welchem ich bisher klinisch Rachitis nachzuweisen in der Lage war (vergl. Fall 128 der klinischen Belege!) war der *fünfzehnte Lebenstag.*

Der Fall ist besonders bemerkenswert, weil es sich um das ausgetragene, gut entwickelte Kind einer kleinen Primipara mit rachitisch platt verengtem Becken gehandelt hatte, welches mittels *Kaiserschnitt* extrahiert werden musste. — Bei der Geburt war der Schädel des Kindes gleichmässig hart, mit Ausnahme eines zehncentimesstückgrossen hartrandigen Ausschnitts am linken Pfeilnahtrand. — Nach 15 Tagen war dieser Defekt um die Hälfte kleiner, dafür war die Lambdanaht und

ebenso der anstossende Rand des rechten Parietiale im ganzen Verlaufe der Pfeilnaht diffus erweicht und nachgiebig. — In den nächsten vier Wochen entwickelte sich eine typische aufsteigende Schädelrachitis, deren Folgen noch im 10. Monat neben anderweitigen Rachitissymptomen nachzuweisen waren. Das betreffende Kind war mit Ausnahme einer im vierten Lebensmonat, also längst nach Ausbruch seiner Rachitis acquirierten, vorübergehenden alimentären Störung nie krank gewesen und wuchs unter ausnahmsweise günstigen, ländlichen Verhältnissen auf. Es liegt hier gewiss nahe, die ungewöhnlich frühzeitige Rachitis mit einer *besonders intensiven Rachitisdisposition*, einem Erbteil der schwächlichen, früher selbst schwer rachitischen Mutter in Verbindung zu bringen.

Bei *Fall 118* — (Beispiel II des dritten Verlaufstypus) — konnte ich schon *am Ende der dritten Lebenswoche* die charakteristischen Symptome frischer Kraniotabes nachweisen. Die schwächliche Mutter zeigte Residuen von Rachitis und konnte nur etwa 10 Tage stillen. Gewichtszunahmen und Gedeihen des künstlich ernährten Kindes waren trotzdem fortwährend gut. Eine alimentäre Störung trat erst 2 Monate später ein, nachdem die Rachitis inzwischen zur Erweichung des ganzen hintern Schädelabschnitts geführt hatte.

Hier, so wenig wie bei den 2 folgenden Beispielen (Fall 115 und 117) von sehr frühzeitigem klinischen Rachitisnachweis (in der 6. und 4. Lebenswoche) kann eines der gewohnten ätiologischen Rachitismomente als ursächlich angeschuldigt werden. Es handelt sich bei beiden um kräftige *Brustkinder* mit tadelloser Verdauung und raschen Gewichtszunahmen, die regelmässig ins Freie kamen und sorgfältig gepflegt wurden. Mir scheint, dass hier die Erklärung für das Eintreten von Rachitis nur in *hereditären* Momenten gesucht werden kann. Und einen gewissen Wahrscheinlichkeitsbeweis hierfür glaube ich in den deutlichen *Residuen überstandener Rachitis* erblicken zu dürfen, welche sämtliche älteren *Geschwister*, im einen Falle zudem die stillende *Mutter selbst*, erkennen liessen. Ähnliche Beobachtungen in einer Reihe anderer Fälle mit dem *gewöhnlichen* Rachitisbeginn (Ende des ersten und Beginn des zweiten Trimesters) bestärkten mich in der Auffassung, dass das Wesentliche der Rachitisätiologie in *hereditären* Momenten zu suchen sein und dass allen übrigen, dem Rachitisausbruch oft unmittelbar vorausgehenden Schädigungen hygienischer, alimentärer oder infektiöser Natur, wohl mehr nur die Bedeutung *auslösender* Momente zuzuschreiben sein dürfte. Je älter die Säuglinge werden, bis sie an Rachitis erkranken, desto mehr Schädlichkeiten, Ernährungsstörungen u. dergl. sind sie natürlich ausgesetzt, so dass an Momenten, die als rachitiserzeugend angesprochen werden können, *je länger, desto weniger Mangel herrscht*. Umgekehrt tritt mit zunehmendem Alter das Hauptmoment, die Rachitis-

disposition, vor den auslösenden Gelegenheitsursachen immer mehr in den Hintergrund. Gerade das Studium der *frühzeitigen* Rachitiserkrankungen erscheint mir daher wertvoll für die Abschätzung der *wirklichen* ätiologischen Rachitisfaktoren. Störende äussere Ursachen fallen hier zumeist noch weg, der Einfluss der elterlichen Belastung tritt infolge dessen klarer zu Tage.

Die ungemein verbreitete, hereditäre Anlage zu Rachitis ist aber schwerlich nur der Ausdruck einer als Kind überstandenen Rachitiserkrankung des einen oder des anderen Erzeugers, sondern wohl eben so sehr *eine Folge aller möglichen, den Organismus der Eltern und speziell der Mutter schädigenden und schwächenden Momente.* So sieht man z. B. häufig, namentlich bei rasch aufeinander folgenden Geburten, dass die erstgeborenen Kinder rachitisfrei bleiben, während die nachgeborenen und unter denselben Bedingungen aufwachsenden in immer stärkerem Grade an Rachitis erkranken. Umgekehrt spricht sich, worauf schon *Feer* hingewiesen hat, die verbesserte Lebensstellung der in ihrer Kindheit rachitisch gewesenen Eltern oft deutlich im Ausbleiben der Rachitis beim Nachwuchse aus. *Nur die Annahme einer von den Eltern übertragenen, individuell und temporär wechselnden, spezifischen Schwäche auf den Nachwuchs scheint mir allen Besonderheiten des rachitischen Krankheitsprozesses völlig gerecht zu werden.*

Nach dieser Abschweifung in das Gebiet der Rachitisätiologie kehren wir wieder zur Frage der *angeborenen Rachitis* zurück.

So wenig wie der *zuerst* eingeschlagene Weg, nämlich der Versuch, anderweitige, mit dem angeborenen Weichschädel in Verbindung stehende rachitische Merkmale bei Neugeborenen nachzuweisen, hat uns der *zweite* Weg, die fortlaufende Beobachtung jedes einzelnen rachitisverdächtigen Neugeborenen mit Weichschädel, Beweise für die rachitische Natur der kongenitalen Schädelaffektion in die Hand gegeben. Im Gegenteil ist dadurch die *vollständige Unabhängigkeit des Weichschädels von Rachitis* klinisch wohl zum ersten Mal evident, und zwar *entgegen unserer eigenen Erwartung*, erwiesen worden.

Der *dritte*, in Aussicht genommene Weg, die histologische Untersuchung der kongenital weichen Schädelpartien, über welchen demnächst an anderer Stelle eingehend und im Zusammenhang mit der Erörterung der dunklen Ätiologie des angeborenen Weichschädels berichtet werden soll, führt zum nämlichen Resultate. Er bildet dadurch gleichsam, wie schon hier angedeutet sein mag, die *anatomische Probe auf das eben abgeschlossene klinische Exempel.*

Da nun nach oben Bemerktem die betreffenden Schädelbefunde bei Neugeborenen, im Gegensatze zu den vieldeutigen und irreführenden Befunden am Thorax (sog. angeborener Rosenkranz!) und an den Extremitäten (Verkrümmungen, Epiphysenverdickungen), das *einzige* klinische Kriterium bilden, welches mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines rachitischen Prozesses zur Zeit der Geburt angeführt werden konnte, und welches dementsprechend von kritischen Beobachtern bis in die jüngste Zeit auch als *Hauptbeweisstück* der sogenannten kongenitalen Rachitis betrachtet wurde, so *fällt mit der Verwerfung der rachitischen Natur des angeborenen Weichschädels jede Möglichkeit dahin, angeborene Rachitis klinisch zu diagnostizieren.*

Der Wegfall des *klinischen Krankheitsbildes* der angeborenen Rachitis erscheint uns nun aber keineswegs gleichbedeutend mit der vollständigen Verwerfung der *Kassowitz*schen Lehre vom *intrauterinen Ursprung* der meisten Rachitisfälle.

Zwar nicht etwa, dass wir uns der Ansicht derjenigen Autoren anschlössen, welche, wie z. B. *Fischl*, die widersprechenden Angaben so vieler und ausgezeichneter Kliniker bezüglich der Häufigkeit angeborener Rachitis zurückzuführen suchen auf *örtliche Schwankungen der Rachitisfrequenz.* Denn *zum ersten* scheint uns aus dem Vorausgegangenen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass die Rachitisfrequenz *unter gleichen Voraussetzungen*, d. h. unter dem Säuglingsmaterial des städtischen Arbeiterproletariats der grösseren europäischen Zentren, bei scharfem Zusehen wohl überall so ziemlich die nämliche ist. Auch lässt sich a priori erwarten, dass der Prozentsatz des Weichschädels oder kraniellen Ossifikationsdefekts bei den Neugeborenen der betreffenden Gegenden auch überall ungefähr gleich hoch sein wird. Und das berechtigt zu der Annahme, dass die *Komplikation des Weichschädels mit gewöhnlicher Schädelrachitis*, welche bisher die verhängnisvollsten, diagnostischen Irrtümer scheint verschuldet zu haben, ebenfalls überall eine gleich häufige, schwerlich eine örtlich wesentlich verschiedene sein wird. Durch vergleichende, sorgfältige Nachprüfungen des von uns am *Basler Material* geschilderten, typischen klinischen Verlaufs des Weichschädels *in verschiedenen Städten und Ländern* dürfte es übrigens leicht fallen, über die Bedeutung dieser von *Fischl* u. A. zur Diskussion gestellten, lokalen Faktoren endgültigen Aufschluss zu erhalten.

Zum anderen aber glauben wir, ganz abgesehen von der hier wohl nebensächlichen Frage der lokalen Rachitisfrequenz, durch

unsere, in extenso mitgeteilten Untersuchungen bewiesen oder doch zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht zu haben, dass die naheliegendste, ja unseres Erachtens *die einzig in Betracht fallende Erklärung* für die auffallend divergenten Ansichten vieler Kliniker bezüglich der Frequenz kongenitaler Rachitis in einer anderen Richtung gesucht werden muss, nämlich: *in einer Verkennung des Wesens gewisser angeborener Skelettanomalien, speziell des Weichschädels von Seiten gewisser Beobachter, und in einem Übersehen der sehr häufig zu solchen Anomalien, speziell zum Weichschädel, sekundär hinzutretenden, gewöhnlichen Säuglings-Rachitis* (*Kraniotabes*). Mit anderen Worten: Die Befürworter der angeborenen Rachitis *auf Grund bisheriger klinischer Erfahrungen* scheinen mir tatsächlich die Opfer eines überaus naheliegenden und verzeihlichen klinischen Irrtums geworden zu sein; eine Tatsache, auf deren Möglichkeit übrigens *Heubner* auf S. 108 seines Lehrbuchs schon vor 2 Jahren bei Gelegenheit der Erwähnung des angeborenen Lückenschädels, wenigstens andeutungsweise, hingewiesen hat.

Dagegen will uns ein anderer Punkt aller Beachtung wert scheinen: Vermögen wir die Rachitis unmittelbar bei der Geburt des Kindes auch *klinisch* nicht nachzuweisen (die unlängst wieder von *Marfan* beschriebenen, vereinzelten Fälle von „angeborener Rachitis“ beruhen allem Anscheine nach auf der gleichen, naheliegenden Verwechslung mit dem harmlosen, angeborenen Weichschädel, wie die Fälle *Spietschkas* und der übrigen Anhänger einer angeborenen Rachitis), so ist doch wohl denkbar, dass eine genaue *histologische* Untersuchung des Neugeborenenskeletts imstande ist, beginnende rachitische Knochenveränderungen aufzudecken, *bevor dieselben klinisch erkennbare Symptome machen.*

Es könnte sich um eine *latente*, höchstens durch das Mikroskop diagnostizierbare Rachitis beim Neugeborenen handeln. Diese Möglichkeit liegt umso näher, als sich die Annahme einer erblichen *Disposition* zu Rachitis nicht wohl umgehen lässt und die Erfahrung lehrt, dass die Rachitis gelegentlich schon in den *allerersten* Lebenswochen deutliche klinische Symptome machen kann.

Zur Ergänzung des eben abgeschlossenen, *klinischen* Beweises gegen das Vorkommen angeborener Rachitis bedarf es daher noch eingehender *histologischer* Studien, wie solche bereits in ziemlicher Zahl von den eingangs erwähnten Autoren mit teilweise sehr widersprechenden Ergebnissen ausgeführt worden sind. Ihre

Wiedergabe wird uns im *zweiten* Teile der vorliegenden Studie über angeborene Rachitis beschäftigen.

Dann erst dürften wir in der Lage sein, über die Frage der angeborenen Rachitis ein vielleicht noch klareres Urteil zu gewinnen.

Schlusssätze.

1. Von sämtlichen, bei Neugeborenen gelegentlich nachgewiesenen klinischen Symptomen angeborener Rachitis ist der *Weichschädel* das weitaus wichtigste und charakteristischste.

2. Der angeborene Weichschädel findet sich bei mindestens 20 pCt. aller ausgetragenen oder gegen Ende der Schwangerschaft geborenen, anscheinend gesunden Kindern und ist charakterisiert a) durch seine Lokalisation (vorwiegend Scheitelgegend, höchst gelegene Kopfpartie, sog. *Kuppenerweichung*), b) durch typischen Palpationsbefund (abwechselnd häutige und federnde Schädelzonen), c) durch seine Neigung zu spontaner Rückbildung ohne Hinterlassung übler Folgen.

3. Meist schon wenige Wochen nach der Geburt, selten erst gegen Ende des ersten Trimesters, oder gar zu Beginn des zweiten Trimesters sind die betreffenden weichen Köpfe gleichmässig hart und von solchen normaler, gleichaltriger Säuglinge nicht mehr zu unterscheiden.

4. Die fortlaufende klinische Beobachtung sämtlicher rachitisverdächtiger Neugeborener, speziell der Weichschädelkinder, lehrt, *dass alle diese vielfach mit Rachitis zusammengeworfenen, angeborenen Skelettanomalien mit echter Rachitis weder direkt, noch indirekt das mindeste zu tun haben*, sondern eigenartige, erst teilweise erforschte Störungen und Entwicklungsrückständigkeiten darstellen.

5. Mehr als die Hälfte der Kinder mit Weichschädel erkranken späterhin an Rachitis. Diese Zahl entspricht der üblichen Rachitisquote im Säuglingsalter. Die Rachitis führt, je nach ihrem zeitlichen Einsetzen (d. h. ob *vor* oder erst *nach* erfolgter Konsolidierung der Schädeldefekte!), zu verschieden hochgradiger, *sekundärer* Schädelerweichung: ein Vorgang, der vielfach als angeborene, fortschreitende Kraniotabes gedeutet worden ist.

6. Diese sekundäre, oder richtiger, diese gewöhnliche rachitische Schädelerweichung (*Elsässers Kraniotabes*) beginnt ausnahmslos in den *hintersten, untersten* Schädelpartien, d. h. an derjenigen Schädelpartie, wo während des ersten Lebensjahres physiologisch ein gewisser Knochenmangel herrscht (*Friedlebens* Pseudorachitis!).

In der anatomischen Minderwertigkeit des betreffenden Schädelabschnitts, gleichsam einem *physiologischen Locus minoris resistentiae*, ist auch der Grund zu erblicken für die *Konstanz*, mit der hier zu allererst beim jungen Säugling der rachitische Prozess klinisch nachgewiesen werden kann (*Frühdiagnose der gewöhnlichen Säuglingsrachitis*).

7. Diese Kraniotabes kann *lokal* jederzeit ausheilen; aber nie, ohne dass weiterhin charakteristische Symptome überstandener Rachitis nachweisbar wären, (im leichtesten Falle bloss verspätete oder unregelmässige Dentition, unbedeutende Störungen der Lokomotion, Muskelschlaffheit und Verzögerung des Fontanellenschlusses).

8. Sehr frühzeitige Rachitiserkrankung führt beim Weichschädelkinde nicht bloss zu der charakteristischen Erweichung des hinteren Schädelabschnitts, sondern ausserdem *zur Vergrösserung der scheitelständigen Schädeldefekte auf rachitischer Basis* (*fortschreitender Weichschädel*).

9. Charakteristisch für den klinischen Verlauf dieser eigenartigen und bisher verkannten Fälle ist das *Missverhältnis zwischen der Schwere der Schädelaffektion* (Kautschukschädel) und *der Raschheit ihres Abklingens* (infolge spontaner, gesetzmässiger Rückbildung der nicht rachitischen Defekte!), beziehungsweise der Leichtigkeit der hinterbleibenden rachitischen Allgemeinsymptome.

10. Durch Phosphorbehandlung lässt sich der Verlauf solcher, bloss *scheinbar* schwerer Rachitisfälle noch mehr beschleunigen.

11. *Klinisch lässt sich Rachitis beim Neugeborenen überhaupt nicht nachweisen.* Die anders lautenden Angaben vieler Kliniker dürften auf einer Verkennung des Wesens gewisser angeborener Skelettanomalien, speziell des Weichschädels, und auf einer verzeihlichen Verwechslung mit der, in mehr als der Hälfte der Fälle sekundär und oft sehr frühzeitig hinzutretenden, gewöhnlichen Säuglingsrachitis beruhen. Die Rachitisdiagnose beim Neugeborenen kann daher bestenfalls eine *histologische* sein (vergl. zweiten Teil dieser Studie).

12. Was von den Erzeugern, speziell von der Mutter, auf die Frucht intrauterin übertragen wird, ist höchstwahrscheinlich nicht die Krankheit selbst, sondern bloss die *Disposition* zu Rachitis.

Literatur-Verzeichnis des I. Teils.

1. *Elsässer*, Der weiche Hinterkopf, ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit. Stuttgart und Tübingen 1843.

2. *Bednar*, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. II. Teil. 1850.
3. *Virchow*, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 5. 1853.
4. *Friedleben*, Beiträge zur Kenntnis der physikalischen und chemischen Konstitution wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 3. 1860.
5. *Ritter von Rittershain*, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.
6. *Rehn*, Rachitis in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3. Tübingen 1878.
7. *Kassowitz*, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1880—81 und 1884.
8. *Schwarz*, Zur Frage der Rachitis bei Neugeborenen. Wiener med. Jahrb. 1887.
9. *Parrot*, La syphilis héréditaire et le rachitis. Le progrès méd. 1881.
10. *Bohn*, Diagnose, Prognose und Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. 1884.
11. *Heubner*, Allgemeines klinisches Bild der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. 1884.
12. Derselbe, Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. I. Leipzig 1906.
13. *Baginsky*, Zur Pathologie der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 3. 1881.
14. Derselbe, Lehrb. d. Kinderheilk. 1899.
15. *Unruh*, Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wiener med. Blätter. 1886.
16. *Quisling*, Studien über Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 9. 1888.
17. *Feyerabend*, Über das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1890.
18. *Hochsinger*, Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle. Wiener Klinik. 1892.
19. *Vierordt*, Rachitis und Osteomalacie in Nothnagels Pathologie und Therapie. Wien 1896.
20. *Feer*, Zur geographischen Verbreitung und Ätiologie der Rachitis. Festschrift für Hagenbach-Burckhardt. Basel 1897.
21. *Tschistowitsch*, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Virchows Arch. Bd. 148. 1897.
22. *Hagenbach-Burckhardt*, Zur Ätiologie der Rachitis. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
23. Derselbe, Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. 1904.
24. *Comby*, Rachitisme im Traité des maladies de l'enfance von Grancher. Paris 1897.
25. *Fede* und *Cacace*, Del rachitismo fetale. La Pediatria. Februar 1900.
26. *Fede*, Recherches microscopiques et nouvelles observations sur le rachitisme foetal. Revue mens. des mal. de l'enf. März 1901.
27. *Fischl*, Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 31. 1901.

28. *Biedert* und *Fischl*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage. Stuttgart 1902. Spez. S. 177.
29. *Escher*, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. 1902.
30. *Spillmann*, Le Rachitisme. Paris 1900.
31. *Stoeltzner*, Fötales Myxödem und Chondrodystrophia hyperplastica. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. 1899.
32. Derselbe, Pathologie und Therapie der Rachitis (mit sehr reichhaltigen Literaturangaben über Rachitis bis 1903). Berlin 1904.
33. Derselbe, Rachitis im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. Bd. 1. 1906.
34. *Siegert*, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58 und 59. 1903/1904.
35. *Spietschka*, Zur Frage der angeborenen Rachitis und der Phosphorbehandlung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. 1904.
36. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Bd. I. Berlin 1905.
37. *Zappert*, Rachitis in Deutsche Klinik von v. Leyden und Klemperer. Bd. 7. Berlin 1905.
38. *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Bd. I. 1906.
39. *C. Porak* und *G. Durante*, Les micromélies congénitales. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (Extrait). Paris 1905.
40. *Dieterle*, Die Athyreosis etc. Virchows Arch. Bd. 184. 1906.
41. *Bendix*, Lehrb. d. Kinderheilk. Berlin 1907.
42. *Marfan*, Le rachitisme congénital. Semaine médicale. Paris 1906. No. 41.
43. Derselbe, Rachitisme et Syphilis, Semaine méd. Paris 1907.
44. *M. Cohn*, Zur Pathologie der Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 27. 1894.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Folgen der Thymusausschaltung bei jungen Hühnchen. Von *Rudolf Fischl.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1907. Bd. 6. No. 7.

Der bei der Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden gehaltene Vortrag ist ausführlich referiert in diesem Jahrbuch, Bd. 66, p. 475. *Schleissner.*

Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument. Von *Dietschy.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 64. H. 5—6. S. 377.

Der Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, bei dem sich im Laufe der Jahre eine allgemeine Atrophie der gesamten Skeletmuskulatur, verbunden mit schmerzlosen sklerodermatischen Veränderungen an Händen und Gesicht, ausgebildet hat. Während des Fortschreitens der Krankheit brachen Geschwüre und Fisteln auf, aus denen sich einige Male kohlensaurer Kalk entleerte. Derselbe stammte aus Depots, die sich vorzugsweise in den Sehneninsertionen oder um dieselben herum gebildet haben. Im späteren Verlaufe der Krankheit traten Sehnenkontrakturen, besonders an den Knien und Ellbogen, auf, und der Tod erfolgte schliesslich in hochgradiger Kachexie. — Anatomisch fand sich in der Haut eine mässige Atrophie und Rundzelleninfiltration um einzelne Gefässe, in der quergestreiften Muskulatur das Bild der interstitiellen Myositis mit ihren Folgeerscheinungen. Es fanden sich ferner noch spärliche, meist perivaskuläre Infiltrate in der Muskulatur des Herzens, Uterus, der Harnblase. Alle anderen Organe waren frei, nur in den peripheren Nerven waren neben interstitiellen noch geringgradige parenchymatöse Prozesse. *Bogen.*

Was ist als generalisierte Vakzine zu bezeichnen? Von *L. Voigt.* Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 38.

Enthält die etwas selbstverständliche Mahnung, nur den hämatogen entstandenen allgemeinen Ausschlag als generalisierte Vakzine zu bezeichnen und nach wie vor alle örtlich übertragenen vakzinalen Formen, Nebenpusteln, supernumeräre und das Eccema vaccinatum davon zu unterscheiden. *Misch.*

Infektion mit Fliegenlarven. Von *A. A. Spoor.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1775.

Bei einem 4 Wochen alten Säugling entfernte Verf. im ganzen 14 Fliegenlarven aus der Haut von Nacken, Gesicht, Vorderarmen und Händen. Die genaue systematische Klassifizierung der Larven gelang nicht. *Ibrahim.*

Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung des Sonnenstichs. Von *P. Schmidt.* Archiv f. Hygiene. 1908. Bd. 85. H. 1.

Die direkte Messung der Absorption und Durchlässigkeit verschiedener Körpergewebe für Wärme und die Umrechnung auf die bekannte Gesamtstrahlung der Tropensonne ergibt, dass selbst bei günstiger Ableitung und Zirkulation der Gesamtzuwachs der Wärmemenge im bestrahlten Schädel so gross ist, dass eine Erwärmung der tieferen Schichten, und vor allem der Hirnrinde, durch Wärmeleitung möglich erscheint. Die sekundäre, durch Leitung der in der Schädeldecke absorbierten Sonnenwärme entstehende Erwärmung der Hirnrinde dürfte für die Entstehung des Sonnenstichs von grösserer Bedeutung sein als die primäre Erwärmung der Hirnrinde durch Bestrahlung. Im allgemeinen werden unter *dünnen*, gut ventilierten Stoffen die dunkleren Vorteile bieten, da sie einen grossen Teil der hellen Wärmestrahlen von der Haut abhalten und ihre grössere Absorption durch eine stärkere Ventilation ausgleichen. Hierfür fehlen allerdings noch praktische Versuche. *Bahrdt.*

Zur Frage der Vaccine generalisata. Von *Stein.* Archiv f. Derm. u. Syphilis. 1907. Bd. 85. p. 145.

Verf. berichtet über 3 Fälle von Vaccine generalisata, bei denen die Erkrankung durch Autoinfektion oder Übertragung von den geimpften Geschwistern entstand. (Da bei allen 3 Kindern schon vorher Ekzeme bestanden hatten, die auch jetzt von der Erkrankung am stärksten befallen wurden, wäre es zweckmässiger, diese Affektion zur „sekundären Vakzine" [Eccema vaccinatum] zuzuzählen. Ref.) *Schleissner.*

Exzessiv hohe Temperatur bei einem Säugling. Von *J. Màrer.* Pest. med.-chir. Presse. 1907. No. 41.

Ein 5wöchiges Brustkind erkrankte morgens an heftigem Brechdurchfall und zeigte nachmittags bei unzählbarem Pulse eine Temperatur von 42,6° und eklamptische Anfälle. 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung Exitus. Keine Obduktion. *Schick.*

Plötzlicher Tod nach Seruminjektion. Von *O. Klotz.* Montreal med. Journ. September 1907.

Kritiklose Zusammenstellung einiger Todesfälle nach Seruminjektion. *v. Pirquet.*

Über eine eigentümliche Epidemie von Erythema nodosum. Von *W. Langford Symes.* Brit. Journ. of Childr. dis. Juli 1907.

An einer Mädchenerziehungsanstall in Dublin erkrankte am 14. V. ein Mädchen, 14 Tage später 8 weitere, nach wieder 14 Tagen noch 2 Mädchen an Erythema nodosum. In 4 Fällen traten Rezidive auf,

bei 3 fanden sich systolische Geräusche, welche der Verfasser für endokarditisch hält, ohne dass er über den weiteren Ausgang in ein Vitium berichtet. *v. Pirquet.*

Über die Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern durch den galvanischen Strom. Von *Paula Philippson.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 47.

Bei ihren Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Tetanie und Kalk fand Verf. eine sichere Wirkung des galvanischen Stromes auf die peripheren motorischen Nerven der an Tetanie erkrankten Kinder. Bei allen zur Untersuchung gelangten Tetaniekindern ergab sich eine deutliche lokale Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, nachdem die betr. Extremität in der erforderlichen Leitungsflüssigkeit, gleichviel ob Calcium- oder physiologische Kochsalzlösung, 8—10 Minuten galvanisch durchströmt worden war. Es ist durch diese Untersuchungen zum 1. Mal beim Menschen eine zahlenmässig feststellbare Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven nachgewiesen. *E. Gauer.*

Rationelle Behandlung der Adenoiden. Von *Macleod Yearshy.* Brit. Journ. of Childr. dis. August 1907.

Darunter versteht der Verfasser die möglichst radikale Operation. *v. Pirquet.*

Das Veronal in der Kinderpraxis. Von *Desiderius Lévai.* Budapesti orvosi ujzag. 1907. No. 1.

In diesem Aufsatz findet sich folgender Satz: „Die Dentitio difficilis gehört bekanntlich manchmal zu den schwierigsten Krankheitserscheinungen.“ Wenn eine solche Äusserung auch Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtungen seitens dieses Autors erwecken muss, so glaubt Referent doch insoweit auf Grund eigener Erfahrungen dem Autor beipflichten zu müssen, dass das Veronal für viele Krankheitsfälle im Kindesalter recht brauchbar ist (z. B. Chorea, Tetanus). Die von dem Verfasser gewählten Dosen (0,015 bis zum 1. Jahr, 0,025 bis 2., 3. Jahr etc.) scheinen etwas zu klein zu sein. *Langstein.*

Über konzentrierte Nährmittel. Von *L. Fürst.* Centralbl. f. Kinderheilkunde. 1907. XII. Bd. 3. Heft.

Ein Loblied auf Maltokrystol. *Schleissner.*

Über ein neues radiotherapeutisches Verfahren. Von *Jaksch.* Zeitschr. für klin. Med. Bd. 64. 1907. H. 3—4. S. 316.

Um die Gefahren der Hautverbrennungen bei der Radiotherapie wesentlich zu vermindern oder zu vermeiden, konstruierte *v. J.* eine Silberplatte von 0,02 mm Dicke, die ringsherum mit einer Bleiplatte armiert wurde. Die Silberplatte wird auf das zu bestrahlende Gebiet gelegt; sie lässt nach *v. Jakschs* Versuchen die Strahlen ungeschwächt durchgehen.

Bogen.

Die Meerwassertherapie in der Kinderheilkunde. Von *R. Funaro.* Riv. di Clin. Ped. No. 9. September 1907.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden durch die im Jahre 1897 von *Quinton* entdeckten Beziehungen zwischen dem Meerwasser und den

vitalen Vorgängen im tierischen Organismus angeregt. Nachdem schon von einzelnen anderen Autoren die günstige Wirkung der subkutanen Meerwassereinspritzungen bei verschiedenen Krankheitszuständen konstatiert wurde, stellte sich Verfasser als Aufgabe, die Meerwassertherapie an mehreren Kindern mit schlechtem Ernährungszustand, Untergewicht, Atrophie etc. zu prüfen. Das subkutan in Mengen von 30—60 ccm pro dos. zu injizierende Wasser wurde durch Zusatz von H_2O_2 sterilisiert. Auf die Einspritzungen erfolgten keine nennenswerten Störungen, öfters dagegen fing der Allgemeinzustand sich schon nach der ersten Injektion zu bessern an. (Appetit- und Gewichtszunahme). Im allgemeinen hält Verfasser die erzielten Erfolge für gute und zu weiteren Versuchen ermutigende.

Rozenblat.

Über Protylin „Roche“ und dessen Anwendung bei Kindern. Von *E. Kraus.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1907. XII. H. 1.

Verfasser hat bei einigen Fällen von Rachitis nach Verabreichung von Protylin (1—2 Kaffeel. täglich) gute Erfolge gesehen; besonders die Kraniotabes soll günstig beeinflusst worden sein. *Schleissner.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Sophol als Vorbeugungsmittel bei Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. Von *E. Gallatia.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 6.

Die Silberverbindung der Formaldehydnukleinsäure, Sophol, hat vor dem Silbernitrat den Vorzug der geringen Reizwirkung und der geringen Zersetzlichkeit. 280 Neugeborene wurden teils mit 5 proz., teils mit 10 proz., auf kaltem Wege hergestellter Lösung behandelt. Die Resultate waren durchwegs befriedigende. Es würde sich empfehlen, den Hebammen Tabletten (0,25 g) zu verabreichen, die in 10 cm^3 Wasser zu lösen sind.

Neurath.

Zur Kasuistik der Struma congenita. Von *Anna Lieber.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 7.

Bericht über drei Fälle angeborenen Kropfes. Immer ist Heredität im Spiele. Oft ist Asphyxie das erste Symptom. Dyspnoe, Heiserkeit beherrschen das Bild. Neben der Stenose der Luftröhre käme noch eine Kompression des Vagus als Grund für die Dyspnoe in Betracht. Immer besteht Neigung zur Spontanheilung. *Neurath.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über den heutigen Stand der Frage der künstlichen Ernährung. (Nach einem Vortrage im Kgl. ung. Ärzte-Verein zu Budapest. Von *H. Flesch.* Budapesti Orv. Ujság. 1908.)

Der Verf. wendet sich vorerst der Frage zu, worin die Ursache der verschiedenen Resultate bei natürlicher und künstlicher Ernährung zu suchen sei. Durch zahlreiche experimentelle und klinische Erfahrungen sieht er die Annahme *Biederts* in Bezug auf die schwere Verdaulichkeit des

Kaseins als widerlegt an und verwirft desgleichen die Theorie *Hamburgers* vom artfremden Eiweiss. Verf. hebt besonders hervor, wie berechtigt das Voraugenhalten der grossen Bedeutung des Milchfettes sei, deutet jedoch mit Hinweis auf die experimentellen Erfahrungen *Meyers* auf verschiedene, bisher dem Wesen nach unbekannte Umstände. Auf Grund streng wissenschaftlicher Erwägungen hält Verf. demnach die Unterschiede in den Resultaten zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung nicht für erklärlich.

Sodann befasst sich der Autor der Reihe nach ausführlich in theoretischer und praktischer Beziehung mit den einzelnen wichtigeren Fragen der künstlichen Säuglingsernährung. Die Verabreichung von roher Milch unter normalen Verhältnissen sei nicht angezeigt. Die Ernährung der Neugeborenen mit Vollmilch hältVerf. für ein gewagtes Beginnen und empfiehlt, die Milch mit gezuckertem Wasser zu verdünnen. Fettzusatz kommt normal nie in Betracht. Zusatz von Mehl ist unter gehöriger Vorsicht bei entsprechender Indikation auch in den ersten drei Monaten erlaubt. Nicht dextrinisierte Mehle sind den dextrinisierten vorzuziehen. Zur Bestimmung der täglichen Milchmenge ist für die Praxis die *Budin*sche Zahl zu empfehlen.

Im weiteren Verlaufe beschäftigt sich Verf. mit den wichtigsten klinischen Eigenheiten des gesunden Säuglings, betont die hohe Bedeutung der Toleranzbreite und wendet sich — die Verdienste *Finkelsteins* und seiner Schule besonders hervorhebend — im Rahmen der Abhandlung über die Ursachen des Gewichtsverlustes der alimentären Intoxikation zu. Die Therapie der akuten Ernährungsstörungen erfährt eine ausführliche Behandlung. Besonders gelobt werden die schönen Resultate nach minimalen Milchdosen nach vorhergegangenem Hungertage, und hervorgehoben wird auch die Bedeutung der prodromalen Zeichen der alimentären Intoxikation.

Schliesslich stellt er sich bei Abhandlung der Lehre von der Atrophie auf Seiten der Breslauer Schule und deutet die Behandlungsprinzipien derselben an. *Schossberger.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Skarlatina und Dukes' Krankheit. Von *A. C. Cotton.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1417.

Verf. berichtet über eine Epidemie in Chicago, in welcher neben echter Skarlatina eine grössere Zahl von Fällen zur Beobachtung kam, die von ihm und anderen Beobachtern als *Dukes*sche Krankheit aufgefasst wurden. *Ibrahim.*

Eine epidemische katarrhalische Pneumokokkenkrankheit. Von *H. G. Beck* und *W. R. Stokes.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 889.

Die Verff. beschreiben eine epidemisch aufgetretene katarrhalische Erkrankung, welche 64 Patienten, vorwiegend Kinder, befiel, die zusammen 13 Familien angehörten. Im wesentlichen handelte es sich um heftige Konjunktivitis, Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis mit mehrtägigem Fieber bei fehlendem Exanthem und völlig ungestörtem Sensorium. Mehrmals entwickelten sich gelbe Pseudomembranen in der Nase, im Pharynx oder auf den Konjunktiven. Die Bronchitis bedingte oft heftige Reizhusten-

anfälle, die an Keuchhusten erinnerten. Pneumonie entwickelte sich bei keinem der Kinder, dagegegen ein paar Mal Pleuritis, Sinusitis, Otitis. Die Dauer der Krankheit betrug 8—10 Tage, der Husten dauerte mitunter einige Wochen länger, und mehrere Rezidive kamen vor. Auch eine Katze wurde von der Epidemie befallen.

Als Erreger der Krankheit wird von den Verff. der Pneumococcus betrachtet, der in den eitrigen Sekreten fast in Reinkultur gefunden wurde und sich meist als sehr virulent erwies.

Die Differentialdiagnose gegenüber Masern, Keuchhusten, Influenza und epidemischer Erkrankung durch Micrococcus catarrhalis wird besprochen. Eine spezifische Therapie wurde nicht versucht. Silbersalzlösungen lokal und Chinin innerlich erwiesen sich als zweckmässige Symptomatika. *Ibrahim.*

Akuter Rheumatismus im Kindesalter. Von *C. O. Hawthorne.* Brit. Journ. of Childr. dis. August 1907.

Verfasser bespricht die klinischen Unterschiede des kindlichen Rheumatismus von dem der Erwachsenen (geringeres Fieber, geringere Arthropathien, schlimmere Schweissausbrüche), die sicheren und unsicheren Begleitsymptome und die Behandlung, ohne etwas Neues zu bringen. *v. Pirquet.*

Therapeutische Erfahrungen bei der Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mittels Jochmannschen Serums. Von *Raczynski.* Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 52.

Vierzehn Fälle wurden mit *Jochmann*schem Serum behandelt, von denen acht Spitalsfälle genauer mitgeteilt werden. Im grossen und ganzen haben die Beobachtungen keinen Beweis erbracht, dass das *Jochmann*sche Serum einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auszuüben imstande wäre, noch dass es die Mortalität herabgedrückt hätte. *Neurath.*

Der Wert der systematischen Lumbalpunktion in der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis. Von *J. v. Bokay.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 47.

Die Spinalpunktion gehört heute zu den Faktoren, die bei der Behandlung der Meningitis nicht mehr verabsäumt werden dürfen. Um so erfreulicher, dass sich die Stimmen mehren, die ihr einen direkt kurativen Effekt zuerkennen. *Bokay* schliesst sich ihnen an. Aber die Punktion muss systematisch, in kurzen Zwischenräumen von 1—2—3 Tagen, gemacht werden. Die vor einiger Zeit im Verein mit der Punktion empfohlene Halsstauungsbinde hält *B.* für zwecklos. *Misch.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Diagnostische Tuberkulin-Injektionen und Impfungen bei Säuglingen. Von *A. Reiche.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. H. 4—6. No. 11. S. 308.

Die sichere Diagnosestellung der Tuberkulose im Säuglingsalter begegnet den grössten Schwierigkeiten, weshalb die Zuverlässigkeit einer Serumdiagnose, probatorischer Tuberkulin-Injektionen oder der neuen

*v. Pirquet*schen Kutanreaktion von höchster Wichtigkeit wäre. Die dahin gehenden Untersuchungen des Verf. führten jedoch leider im wesentlichen zu einem negativen Ergebnis, speziell die Ergebnisse der probatorischen Tuberkulin-Injektionen deckten sich nicht mit dem Ausfall der *v. Pirquet*schen Kutanreaktion.

Verf. neigt zu der Ansicht, dass überhaupt das Tuberkulin an sich auf einen kranken, elenden Säugling, ohne dass er tuberkulös zu sein braucht, selbst als Toxin wirke. Der Säugling reagiere mit Störungen des Allgemeinbefindens, Unruhe, Erbrechen und Temperaturschwankungen, ähnlich denen bei Injektionen von Kochsalz und Zuckerlösungen nach *Schaps*. Die Tuberkulin-Injektionen seien überhaupt nicht als harmlos anzusehen.

Lempp.

Orthostatische Symptome bei Purpura mit Tuberkulose hereditär belasteter Kinder. Von *M. Wolf*. Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. H. 4—6. No. 8. S. 241.

Purpura-Erkrankungen bei tuberkulösen Individuen, präagonal sowie bei manifester Tuberkulose sind mehrfach beschrieben worden. Verf. bespricht verschiedene Fälle von Purpura bei nur *hereditär* tuberkulös belasteten Kindern, und zwar in exquisit orthostatischer Form. Sobald die Kinder aufstanden, traten Blutungen unter die Haut an den Beinen auf, während sie bei vollkommener Bettruhe rasch verschwanden und nicht auftraten.

Verf. ist der Ansicht, dass die Purpura nicht als ätiologische Einheit und selbständiges Krankheitsbild aufzufassen ist und durch ein Missverhältnis zwischen Blutdruck und Gefässfestigkeit entsteht. Bei tuberkulös Belasteten kommt der Purpura möglicherweise prämonitorische Bedeutung zu.

Die Therapie besteht in günstiger Beeinflussung des Allgemeinzustandes durch Eisen- und Arsenpräparate und blande Diät ohne direkte medikamentöse Behandlung der Blutungen. Günstig sollen Einwicklungen der Beine bis zur Hüfte mit Binden sein, welche neue Blutungen verhüten und den Kranken das Aufstehen erlauben. *Lempp.*

Bemerkungen zur Präzipitation bei Tuberkulose. Von *Erich Störk*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 9.

Der Ätherextrakt von Filtraten der in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Tuberkelbazillen ergab nach Abdampfen des Äthers einen Rückstand, der, in Kochsalzlösung aufgenommen, mit dem Serum Tuberkulöser einen flockigen Niederschlag ergab, während das Serum Nichttuberkulöser klar blieb. Die Gegenprobe: das Unwirksamwerden des ausgeäterten Restes bei Zusatz tuberkulösen Serums, fiel ebenfalls positiv aus. Es scheint, dass ein fettähnlicher Bestandteil der Tuberkelbazillen bei der Präzipitation jene Stelle einnimmt, die das Lecithin bei der Präzipitation luetischer Sera vertritt. *Neurath.*

Opsonischer Index und Tuberkulinprobe in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Behandlung der Frühtuberkulosen im Kindesalter. Von *Th. M. Rotch* und *Cl. Floyd*. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. II. S. 633.

Die Verfasser kommen zu folgenden Schlüssen:

„Die Frühdiagnose der Tuberkulose bei Kindern ist heute mehr als

je von Bedeutung in Hinblick auf die besseren Heilungsaussichten und die Möglichkeit, in diesem Stadium eine Verbreitung der Krankheit zu verhüten, auch weil man Aussicht hat, einen ruhenden Prozess am Floridwerden zu verhindern.

Tuberkulin ist ein wertvolles Mittel zur frühen Diagnosestellung, aber gefährlich, wenn nicht in richtiger Weise angewandt, und kann in unerfahrenen Händen Verderben bringen.

Der opsonische Index kann bei der Stellung der Frühdiagnose ein sehr wesentliches Hülfsmittel sein, speziell wenn Tuberkulin wegen Fiebers oder schlechten Allgemeinbefindens nicht injiziert werden kann. Der opsonische Index kann gewisse Anhaltspunkte für Höhe der diagnostischen und therapeutischen Tuberkulindosis abgeben."

Aus der Diskussion des Vortrages kann man ersehen, dass die Tuberkulinbehandlung in Amerika wenig Freunde hat. Auch die Bedeutung des opsonischen Index als Gradmesser des therapeutischen Effekts wird nicht von allen Seiten zugegeben. *Ibrahim.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Bedeutung der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Rachitis. Von *R. Quest.* Gaz. lek. 1907. No. 44—45. (Polnisch.)

In Anbetracht der Verschiedenheit der Ansichten über die Rolle der Nebennieren in der Pathologie und Therapie und besonders Pathogenese der Rachitis unternahm Verf. eine Reihe von Stoffwechselversuchen zur Aufklärung dieser Frage.

Die Versuche wurden an einem jungen Hund, bei dem die N- und Ca-Ausscheidung unter normalen Verhältnissen bestimmt war, angestellt. Dem Tiere wurde täglich 1 g Adrenalin (1: 10000) subkutan injiziert, und es zeigte sich eine Zunahme der N-Ausscheidung und eine Abnahme des Ca-Ansatzes im Körper. Die letzte Erscheinung dauert auch nach dem Aufhören der Adrenalindarreichung, während die N-Ausscheidung dann zur Norm zurückkehrt.

In Anbetracht dieser Resultate hält Verf. die von *Stoeltzner* empfohlene Nebennierentherapie bei Rachitis für unzulässig. *H. Rozenblat.*

Myxoedème thyroidien. Von *A. Arraga.* Arch. de méd. des enfants. Bd. X. 1907. S. 669.

Anknüpfend an einen unklaren Fall von Myxödem, kombiniert mit hereditärer Syphilis, den er nur kurz erwähnt, erörtert *A.* eine Reihe von Theorien und eigenen Hypothesen über Myxödem, Tetanie, Eklampsie der Schwangeren und über Ernährungsfragen, die damit in Beziehung gebracht werden. *Tobler.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur Kenntnis der Oppenheimschen Krankheit. Von *Simonini.* Riv. di Clin. Ped. 1907. No. 10.

Bericht über einen Fall des von *Oppenheim* beschriebenen Typus der kongenitalen Myatonie und ausführliche Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. *H. Rozenblat.*

Über die kontralateralen Reflexe an den unteren Extremitäten bei Kindern. Von *J. Brudzinski*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 8.

Bei einem 9 Monate alten hemiplegischen Kinde liessen sich zweierlei reflektorische Mitbewegungen der entgegengesetzten Seite (kontralateral) feststellen. Anfänglich wurde durch die Kontraktion des gesunden Beines die Streckung des kranken verursacht, im weiteren Verlauf erfolgte nach der Kontraktion der kranken Extremität eine Kontraktion der gesunden; im ersten Falle erfolgte also die reziproke, im weiteren die identische Mitbewegung auf der entgegengesetzten Seite. Bei gesunden Kindern konnte ein solches Verhalten nie konstatiert werden. In einem zweiten Falle, ein 1½ Jahre altes Kind betreffend, war eine reziproke Mitbewegung der anderen Seite vorhanden, die identische liess sich nicht erzeugen, d. h. die passive Beugung der einen Extremität erzeugte keine Beugung der anderen. Es wurde dagegen eine identische Mitbewegung mit Streckung festgestellt, und zwar eine reflektorische Streckung der rechten nach forcierter Streckung der linken Extremität.

Wie aus diesen Beobachtungen und einer Reihe weiterer hervorgeht, tritt der Kontralateralreflex vorwiegend in der Gestalt von identischen Reflexen auf, seltener in der Gestalt von reziproken. Man muss vermeiden, willkürliche Bewegungen mit Reflexen zu verwechseln. *Neurath.*

Transbrachiale Nervenpfropfung. Von *W. W. Babcock*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. I. S. 1743.

Die interessante Mitteilung berichtet von einer Nervenpfropfung bei einem fünfjährigen Kind mit poliomyelitischer Lähmung des rechten Arms und Schultergürtels. Da erfolgreiche Sehnenüberpflanzungen nicht möglich waren, entschloss sich Verf., den Versuch zu machen, vom linken Plexus brachialis einen zentralen Stumpf zur Anastomose mit dem rechten degenerierten Nervenstamm zu verwerten. Es wurde ein Teil des 6. linken Cervikalnerven dazu verwendet, zwischen den vorderen Halsmuskeln und der Trachea auf die rechte Halsseite herübergeführt und dort mit dem peripheren Teil des rechten 6. Cervikalnerven vereinigt. Schon nach einigen Wochen war ein glänzender Erfolg auf der gelähmten Seite zu verzeichnen, während der linke Arm keinerlei Störung oder Schädigung durch den Eingriff erkennen liess. *Ibrahim.*

Ist Überanstrengung der Augen ein ätiologischer Faktor bei epileptischen Zuständen? Von *H. O. Reik*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. I. S. 1501.

Die Beobachtung an 6 Fällen, in denen im Anschluss an Korrektion von Refraktionsanomalien epileptische Zustände ganz oder fast ganz zum Verschwinden kamen, führten den Verf. zur Überzeugung, dass die Überanstrengung der Augen bei disponierten Individuen als auslösender Faktor für epileptische Anfälle eine erhebliche Rolle spielen kann. Er schliesst daran die Mahnung, bei Epileptischen die oft versäumte Untersuchung der Augen nicht zu unterlassen und in jedem Falle die Korrektion vorhandener Refraktionsstörungen durchzuführen. *Ibrahim.*

Multiple Neuritis (nicht diphtherischen Ursprungs) bei Kindern. Von *H. M. Thomas* und *H. S. Greenbaum*. Journ. of the med. Assoc. 1907. I. S. 1397.

Die Verff. berichten über 10 Fälle, bei denen sie eine Verwechslung mit Poliomyelitis und mit diphtherischen Lähmungen für ausgeschlossen halten. Die Ätiologie blieb für die meisten Fälle ungeklärt, in einem Falle lag Arsenvergiftung durch *Fowler*sche Lösung wegen Chorea vor.

Ibrahim.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Angeborener doppelseitiger Exophthalmus. Von *Bertram.* Arch. f. Augenheilkunde. LIX. Bd. 4. Heft.

Bei einem 10 Tage alten Kinde, das nach 4 Wochen starb, war der rechte Bulbus vollkommen luxiert, der linke trat hervor und drohte beim Schreien gleichfalls vor die Lidspalte zu treten. Der als Grund hierfür anfänglich vermutete intracranielle Tumor erwies sich bei der Autopsie als irrig, vielmehr handelte es sich um eine durch frühzeitige Verknöcherung der Nähte hervorgerufene Verkleinerung der Orbitae, wobei also gewissermassen das zu grosse Gehirn selbst die Stelle eines Tumors vertrat. Für Rachitis, worauf der Turmschädel hindeutete, und für Lues waren keine Anhaltspunkte.

Kowalewski.

Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Von *W. Stock.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. März.

Von 3 Kindern derselben Familie setzt ungefähr im 6. Lebensjahre eine Verblödung mit Herabsetzung der Sehschärfe und Erblindung ein. Klinisch unterscheiden sich diese Fälle von der bekannten *Tay-Sachs*schen Form der amaurotischen Idiotie durch folgendes:

*Tay-Sachs*sche Form: Lähmungen, Tod durch die Folgen dieser Lähmungen, rasche Erblindung unter dem Bilde eines Ödems der Macula und Sehnerven-Atrophie.

Unsere Form: Verblödung *ohne* Lähmungen, langsam fortschreitende Erblindung unter dem Bilde der Retinitis pigmentosa *ohne* Sehnerven-Atrophie und manchmal ohne Pigmentveränderungen.

Anatomisch sind die Unterschiede ganz besonders in der Erkrankung der Augen charakteristisch.

*Tay-Sachs*sche Form: Primäre Zerstörung der Ganglienzellen und der Nervenfaserschicht, Atrophia nervi optici.

Unsere Form: Primäre Degeneration der Neuroepithelien; die übrigen nervösen Elemente der Netzhaut bleiben sehr lange erhalten. *Keine* Sehnervenatrophie.

Die typische Pigmentdegeneration der Netzhaut, die nach Ansicht des Verfassers darin besteht, dass primär die Neuroepithelien zugrunde gehen, ohne dass man vorher irgend welche anatomisch nachweisbare Veränderung in der Chorioidea und Retina zu finden braucht, führt sehr rasch zu einem sekundären Zerfall der übrigen nervösen Elemente der Retina und zu einer Sehnerven-Atrophie. Bei vorliegenden 3 Fällen von amaurotischer Idiotie dagegen verschwinden nur die Neuroepithelien, die übrigen nervösen Bestandteile der Netzhaut bleiben sehr lange erhalten; eine Sehnerven-

atrophie lässt sich selbst Jahre lang nach bereits eingetretener vollständiger Erblindung nicht nachweisen. *Kowalewski.*

Über multiple isolierte Risse der Descemetschen Membran als Geburtsverletzung. Von *Rupprecht.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februarheft.

Bei einem Neugeborenen, bei dem die Zange angelegt worden war, wurden multiple Risse der *Descemet*schen Membran beobachtet, welche von Verf. nach Enukleation des Bulbus pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten. Durch den Druck des Zangenlöffels ist die Hornhaut ähnlich einem Gummiball nach dem Augeninnern zu eingedrückt worden. Hierbei ist es zu Rissen und Dehiszenzen der *Descemet*schen Membran und zur blutigen Ablösung der Aderhaut, sowie zu Hämorrhagien in der Netzhaut gekommen. Die Frage, warum gerade die *Descemet*sche Membran bei der Einwirkung dieses Traumas reisst, während die übrigen Hornhautschichten intakt bleiben, kann unschwer mit analogen Fällen aus der Chirurgie belegt und erklärt werden. Bei Frakturen des Schädelgewölbes kann die Tabula interna s. vitrea ausgiebig gesplittert sein, während die Tabula externa viel weniger lädiert ist, ja eventuell überhaupt keine Splitterung erkennen lässt. Zudem ist ja erfahrungsgemäss die *Descemet*sche Membran gegen Dehnung viel weniger widerstandsfähig als die übrigen Hornhautschichten. *Kowalewski.*

Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene und erbliche Anomalie. Von *A. Peters.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februarheft.

Beide Augäpfel eines 10 jährigen Knaben waren ausgesprochen blaugrau gefärbt, und zwar erstreckte sich diese Färbung gleichmässig über die ganze Sklera mit einer geringen Intensitätssteigerung um den Hornhautrand herum, aber ohne Fleckenbildung. Die Bindehaut ist an dem Zustandekommen dieser Anomalie unbeteiligt; ihre Gefässe sind lebhaft rot und ziehen über die blaugraue Unterlage hinweg. Oben und unten von der Cornea steht ein 1½ mm breites Embryotoxon. Es handelte sich um einen Familienfehler durch 4 Generationen hindurch, wovon nur in der 4. Generation ein weibliches Mitglied verschont worden war. Ätiologisch kommen weder Gefässerkrankungen noch Pigmentanomalien in Frage. Auch eine abnorm starke Pigmentierung des Uvealtractus liegt nicht vor, weil die Haarfarbe in den untersuchten Fällen eine hellblonde war. Man muss daher eher eine abnorm dünne oder eine abnorm durchscheinende Sklera als die Ursache dieser recht seltenen angeborenen, in hohem Masse vererbbaren Anomalie der Sklera ansehen, trotzdem es bisher an genügenden Belegen für diese eigenartige Erscheinung mangelt. *Kowalewski.*

Glioma iridis. Von *L. Welckers.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Januarheft.

In der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br. (Prof. *Axenfeld*) kam 1907 ein 3½ jähriges Mädchen in Beobachtung mit einer Geschwulst in der Iris des rechten Auges, welche zunächst als Tuberkulose oder Syphilom gedeutet wurde. Eine antiluetische Behandlung und die Injektion von 1 mg Alttuberkulin ergaben keine Reaktion. Die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Bulbus förderte ein Gliom zu Tage, das von der Iris seinen Ausgangspunkt genommen hatte, die ganze vordere Kammer

eingenommen, die Hornhaut und die vorderen Teile der Sklera beträchtlich vorgebuckelt hatte. Auch an der Papille zeigte sich eine pilzförmige Wucherung, welche in das Innere das Bulbus hineinragte. Dieser Papillartumor ist nicht als Metastase des Irisglioms, welches seinerseits von der Pars iridita und Ciliaris retinae hervorgegangen ist, anzusehen, sondern als eine unabhängige Wucherung in der Sehnervenpapille, welche beinahe ganz degeneriert war, während der Iristumor zu starker Entwicklung gekommen war. Interessant ist eine teilweise Verkalkung und Verknöcherung des pilzförmigen Sehnerventumors, eine Erscheinung, welche analog ist der Drusenbildung im Sehnerv. Die enorme Seltenheit eines primären Irisglioms ist ja hinreichend bekannt. *Kowalewski.*

Ein Beitrag zur familiär auftretenden Cataracta congenita. Von *Enslin.* Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 48.

Das Vorkommen jugendlicher Starbildung in *einer* Familie konnt ein der Breslauer Universitätsaugenklinik innerhalb der letzten 3 Jahre genau beobachtet werden. Ein bestimmter Typus der Vererbung konnte nicht festgestellt werden. Ein Vater vererbte sein Starleiden auf seine Kinder, 3 Söhne, 1 Tochter. Der älteste Sohn hatte 14 Kinder, von denen 5 Starkranke sind, 3 Knaben, 2 Mädchen. Dessen ältester Sohn wieder, selbst an Katarakt leidend, vererbt die Krankheit auf sein Kind, 1 Mädchen. Von diesen 14 Geschwistern sind ausserdem 3, selbst gesunde, verheiratet, 2 kinderlos. Die 3 Kinder der dritten haben gesunde Augen. Der zweitälteste Sohn des Stammvaters hat 6 Kinder. Von ihm sind starleidend 3, und zwar Mädchen. Diese selbst haben bisher keine Nachkommen. — Es bestand bei den in der Klinik behandelten Patienten eine angeborene Linsentrübung, die stets doppelseitig, und zwar verschiedenartig bei den verschiedenen Kranken, doch bei dem einzelnen auf beiden Augen im wesentlichen gleichartig war. Eine gemeinsame Ursache war nicht zu finden. Die auch sonst für die Entstehung jugendlichen Stars angeschuldigten Krämpfe sind nur einmal kurz erwähnt. Zeichen von Rachitis waren nie nachzuweisen. Auch eine Blutsverwandtschaft der Eltern, die in allerdings seltenen Fällen die einzige Entstehungsursache kindlicher oder angeborener Katarakte bildet, ist nicht nachzuweisen. Die Kinder selbst sind, abgesehen von ihrem Augenleiden nicht nur ganz gesund, sondern sogar sehr kräftig entwickelt und sehr aufgeweckt. Das bei den Kranken angewandte Operationsverfahren, die mehrfache Diszission mit direkter Entfernung der Linsenreste, war von einem schönen Resultat in Bezug auf den Visus begleitet. Die Sehschärfe hob sich nämlich durchschnittlich von Fingerzählen in 1—3 m auf $^1/_6$—$^1/_4$ der normalen. *Kowalewski.*

Berichtigung.

In der Arbeit „*Zwei seltene Abszesse im frühesten Kindesalter*" von Dr. *Brandenberg*-Winterthur in Heft 4 dieses Bandes muss es auf S. 460 heissen:

11. XII. R. H. U. (rechts hinten unten) statt R. H. 21.
13. XII. R. H. U. (rechts hinten unten) statt R. H. Camphor.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. E.-H. = Ergänzungsheft.

I.

R.

S.

T.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

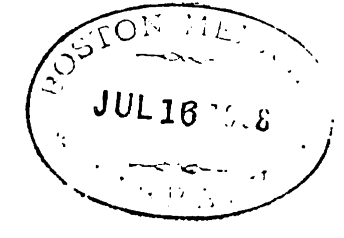
Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Dr. **W. Camerer** in Urach (Württ.), Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Heidelberg, Prof. **Finkelstein** in Berlin, Prof. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Salge** in Göttingen, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooss** in Bern, Dr. **Szontagh** in Budapest, Prof. **Thiemich** in Magdeburg und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

67, der dritten Folge 17. Band. Ergänzungsheft.





BERLIN 1908.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.



I.

(Aus der Säuglingsabteilung des Krankenhauses Altstadt zu Magdeburg.)

Über Yoghurtmilch als Säuglingsnahrung.

Von

Dr. MAX KLOTZ,
Assistent.

Yoghurt (sprich Ja-urt) nennen die Türken, *Kisselo-mleko* die Bulgaren eine Sauermilch, die mit einem besonderen Ferment, der Yoghurt-Maja (bulgarisch Podkwassa) hergestellt wird und seit undenklichen Zeiten ein Volksnahrungsmittel des Orients bildet. Hinsichtlich der Herstellung dieser Sauermilch lauten die Angaben in der Literatur ausserordentlich verschieden. Meist wird so verfahren, dass Kuh-, Schaf-, Ziegen- oder Büffelmilch etwa zur Hälfte eingedampft und mit Yoghurt vom vergangenen Tage oder frischer Maja, die aus Kalbsmägen gewonnen wird, verrührt und an einem warmen Orte solange hohen Wärmegraden ausgesetzt wird, bis Gerinnung eingetreten ist. Ganz besonders gut soll der Yoghurt geraten, wenn man die bei der Abkühlung der Milch entstehende Oberflächenhaut nicht zerstört, sondern vorsichtig abhebt und dann das Ferment, das in warmer Milch aufgeschwemmt worden ist, hinzufügt bezw. mit einem Strohhalm durch das Häutchen hindurch in die Milch bläst. Nach erfolgter Gerinnung wird der Yoghurt kalt gestellt und dann genossen. Er ist eine steife Paste, schneidbar, nicht zerfliessend. Yoghurt aus Vollmilch ist natürlich weicher und daher trinkbar.

Die von *Metschnikoff* breit erörterte Tatsache der Langlebigkeit der Bulgaren, die auf das Konto des Yoghurt zu setzen sein soll, ist mit Recht angezweifelt und anders gedeutet worden; vergl. *Piorkowski* (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 48) und *Stryzowski* (Therap. Monatsh., Okt. 1907). Letzterer, dem „der Yoghurt von Jugend her gut bekannt ist, kann nicht finden, dass speziell die Sauermilchesser sich einer überaus guten Gesundheit erfreuen und ein hohes Alter erreichen", und *Piorkowski* gibt an, dass die

Bulgaren meist gar nicht wüssten, wann sie geboren seien, und daher stereotyp auf Befragen 100 Jahre als ihr Alter angäben. Der Yoghurtgenuss ist im übrigen nicht nur auf Bulgarien und die europäische Türkei beschränkt, sondern auch in Siebenbürgen, Rumänien, dem südlichen Russland, an der kleinasiatischen Küste verbreitet.

Der Name *Metschnikoffs* ist mit der neuen Sauermilchtherapie eng verknüpft. Wieder und wieder hat er seit mehreren Jahren in Wort und Schrift auf den Yoghurt als ein ideales Nähr- und brauchbares Heilmittel hingewiesen und hat schliesslich erreicht, dass die zuerst allgemeine Skepsis einem regen, nicht nur auf Frankreich beschränkten Interesse Platz machte. Der Gedankengang, der *Metschnikoff* zum Studium des Yoghurt führte, entbehrt nicht des Interesses und lässt sich aus seinen Publikationen leicht ersehen. *M.* steht auf dem Boden der Lehre von der „Autointoxication intestinale", die ja besonders von französischen Forschern ausgebaut worden ist. Er ist überzeugt, dass durch die chronische Darmfäulnis — auch bei normaler Darmverdauung, wie *Combe* den Begriff der Autointoxikation erweitert — der Mensch vorzeitig altert, und zwar um so intensiver, je mehr kulturell verfeinert, fleischreicher u. s. w. die Kost ist.

Um nun diese chronische Autointoxikation auf das bestmögliche Mindestmass einzuschränken, standen vor allem zwei Mittel zu Gebote: Diätetik und medikamentöse Darmantisepsis.

Die medikamentöse Behandlung wurde auch seit langem bereits geübt, aber ohne befriedigende Resultate, denn alle angewendeten Arzneimittel, wie Salicylsäure, Milchsäure, Kalomel, Naphthol u.s.w., hatten schädliche Nebenwirkungen und kaum irgendwelche Heilerfolge. Ähnlich stand es mit den therapeutischen Ergebnissen der Diätetik, insonderheit der besonders empfohlenen naturgemässen Lebensweise, der Einschränkung des Fleischgenusses, der Bevorzugung von pflanzlicher Nahrung und dem Milchrégime. Die nicht ungünstigen Erfolge beim letzteren fanden nur zu häufig ein Ende durch den bekannten, sich früher oder später einstellenden Widerwillen gegen diese Kost. Da man jedoch fand, dass bei der einheimischen Sauermilch diese Abneigung nicht annähernd so leicht auftrat, kam diese nunmehr zur Anwendung, und zwar mit anscheinend guten Erfolgen. Man stellte sich vor, dass durch die milchsäurebildenden Bakterien der Nährboden in einer die Entwicklung der schädlichen Darmbakterien nicht begünstigenden Weise beeinflusst und durch die Milchsäure in statu nascendi

eine wirksame Desinfektion ausgeübt werde. Neben der einheimischen Sauermilch fanden dann auch noch Kefir, Kumys und namentlich der Yoghurt Verwendung, der sich von allen dreien als ganz besonders zweckdienlich erwies. Ihm fehlte der nicht unbeträchtliche Alkoholgehalt des Kefirs, der ja beim Kumys noch viel höher ist, und andererseits wurde für seinen Hauptmikroben, den Bacillus bulgarus s. Massol nachgewiesen, dass er sich im menschlichen Darm leicht zu akklimatisieren vermag, was für die gewöhnlichen Sauermilchbakterien jedenfalls nicht einwandsfrei bewiesen ist. Der Bacillus Massol dagegen durchwandert den Darmkanal lebend und lässt sich aus den Fäzes leicht isolieren. Auch findet er sich noch mehrere Wochen, nachdem der Yoghurtgenuss ausgesetzt worden ist, wirksam im Darme vor. Da er ferner, soweit bis jetzt bekannt, keine Pathogenität für den Menschen annimmt, so erwächst dem Organismus und seiner in etwaiger Minorität vorhandenen benignen Darmflora in diesem orientalischen Saccharolyten ein wertvoller Bundesgenosse im Kampfe gegen die schädlichen Mikroben.

Im Yoghurt hatte *Metschnikoff* also die gesuchte Panacee: ein wirksames Darmantiseptikum gegen die Darmfäulnis, gefunden, das zugleich den Vorteil eines ausgezeichneten, leicht verdaulichen Nahrungsmittels in sich schloss. Nur ein Nachteil fand sich schliesslich: die häufige Verunreinigung mit störenden Keimen, namentlich Hefearten. Aber *M.* wusste hiergegen eine einfache Abhülfe. Er isolierte den wirksamsten Yoghurtmikroben, den Bacillus Massol, züchtete ihn in Reinkultur, fügte ihm gleichfalls in Reinkultur einheimische Milchsäurebazillen bei und ermöglichte so mit Hülfe dieses Reinkulturgemisches, das er Laktobazillin nannte, die Herstellung eines stets einwandsfreien Yoghurts.

Man ersieht aus dieser kurzen Darlegung, dass *M.s* Gedankengang ein durchaus folgerichtiger und in sich geschlossener ist, mag man über die „Autointoxication intestinale“, deren Theorie ja strittig genug ist, denken, wie man will. Die soeben geschilderten Ergebnisse auf dem Gebiete der „Autointoxication intestinale“ sind nun nicht einzig *M.s* Werk. Schweizer und französische Kliniker, Chemiker und Bakteriologen, besonders aber *Metschnikoffs* Schüler, haben an der Erforschung des Sauermilchproblems mitgearbeitet und die Yoghurttherapie schliesslich auf wissenschaftlichen Boden gestellt. Aber *M.* gebührt das Verdienst, die Initiative gegeben und die Führung übernommen zu haben. Dass *M.* im Bewusstsein einer guten Sache den Yoghurt und seine Nähr- und

Heileffekte fraglos zu optimistisch beurteilt, geht aus seinen Publikationen hervor und muss ihm nachgesehen werden. Leider hat die warme Empfehlung von seiten einer Autorität wie *M.* dazu geführt, dass die Tagespresse sich in kritiklosester Anpreisung des Yoghurts überbot und dadurch mehr Schaden als Nutzen stiftete. Aber auch aus medizinischer Feder erschienen Beiträge zur Yoghurtfrage, die auf einem Niveau der Unwissenschaftlichkeit standen, das kaum glaublich erscheint. Andererseits bemächtigte sich die Industrie erklärlicherweise sofort eines Präparates, das so leicht zu gewinnen ist wie der Yoghurt, und so sprossen allerorten Yoghurtlaboratorien hervor, die zum Teil recht fragwürdige Erzeugnisse auf den Markt warfen. Schon *Piorkowski* und *Stryzowski* haben betont, wie wenig der Yoghurt, der mit den aus verschiedenen industriellen Quellen bezogenen Fermenten erzielt wurde — falls er überhaupt „geriet" — der originalen orientalischen Sauermilch nahekam. Ich werde späterhin auf die Frage der verschiedenen im Handel befindlichen Yoghurtfermente noch zurückzukommen haben. Während man anfangs in Deutschland der ganzen Yoghurtfrage sehr skeptisch gegenüberstand, ist man nunmehr in das andere Extrem gefallen, erhofft und erwartet alles von ihm. Bei gerechter Anerkennung seines Wertes ist daher von klinischen Autoritäten bereits eindringlich vor dem Yoghurtenthusiasmus gewarnt und durchaus richtig darauf hingewiesen worden, abzuwarten, bis ausreichende klinische Beobachtungen ein Urteil über den Wert oder Unwert der bulgarischen Sauermilch gestatten würden. Aus diesem Grunde dürften daher unsere 10 Monate hindurch am Material der hiesigen Säuglingsabteilung bei ca. 100 Säuglingen durchgeführten Ernährungsversuche mit Yoghurtmilch einen nicht unwillkommenen Beitrag zur Yoghurtfrage liefern.

Bestandteile des Yoghurts.

Betrachten wir die über den originalen Yoghurt vorliegenden Analysen, so wird sein Wert als Nährmittel ohne weiteres einleuchten. Nach *Combe* enthält Yoghurt aus Doppelmilch — auf die Hälfte des Volumens eingeengte Milch —

7,10 pCt. Kasein,
7,20 pCt. Fett,
8,3—9,4 pCt. Milchzucker,
0,80 pCt. Milchsäure,
0,02 pCt. Alkohol.

38 pCt. des Kaseins sollen als Albumosen oder Peptone gelöst vorhanden sein (*Fouard*).

Fuhrmann gibt folgende Analyse für einen Yoghurt aus eingedickter Milch an:

Bestandteile	100 g auf etwa die Hälfte eingeengte Milch enthielten g	100 g Yoghurt (7 Stunden bei 40°) enthielten g
Kasein + Albumin	5,090	4,410
Fett	5,780	5,740
Milchzucker	7,210	6,873
Gesamtsäure als Milchsäure berechnet	0,145	0,344
Alkohol	—	0,09
Aldehyd	—	Spuren

Eine zweite Zusammenstellung desselben Autors bezieht sich auf Yoghurt, der aus einfacher Vollmilch, ohne vorhergehende Eindampfung, gewonnen ist:

Bestandteile	100 g sterilisierte Vollmilch g	100 g Yoghurt (mit Maja Dubowski hergestellt) 24 Stunden bei 40° C. g
Kasein und Albumin	3,7290	3,3380
Fett	3,1320	3,0890
Milchzucker	4,8310	3,8200
Nicht flüchtige Säure als Milchsäure berechnet	0,0937	0,6201
Flüchtige Säure als Essigsäure berechnet	—	0,0264
Alkohol	—	0,0890

Bertrand und *Weisweiller* infizierten abgerahmte Milch mit Majaferment, das ihnen von *Metschnikoff* geliefert wurde und erhielten die nachstehenden gewichtsanalytischen Werte für den Yoghurt:

Kulturtage	Kasein	Lösliches Eiweiss	Fett	Säure	
0	3,11	0,056	0,59	—	Auf 100,0 Milch berechnet.
1	2,96	0,083	0,53	0 41	
2	2,90	0,099	0,51	1,27	
3	2,88	0,091	0,52	1,65	
5	2,85	0,099	0,49	2,02	
12	2,84	0,101	0,52	2,22	
30	2,75	0,103	0,50	2,29	

Fuhrmanns und der französischen Autoren Analysen ergeben also eine Verringerung des Kaseinwertes um etwa 10 pCt. und ein Ansteigen der Quote des löslichen Eiweisses. Der Säuregehalt steigt anfangs rapide, später jedoch ruhiger an. Die Spaltung der Fette ist keine hervorstechende.

Bertrand und *Weisweiller* geben ferner an, dass 3 pCt. der Gesamtacidität = 0,5 ‰ auf der Bildung von Bernsteinsäure beruhen. Es werden ferner 0,5 ‰ Essigsäure, noch weniger Ameisensäure gebildet. Acetylmethylkarbinol konnte nicht nachgewiesen werden, desgleichen *kein Alkohol*, kein Aceton, kein Acetaldehyd. Der Milchzucker ist am Schluss fast völlig hydrolysiert.

Die Milchsäure stellt ein Gemisch von Rechts- und Linksmilchsäure dar, in dem die Rechtsmilchsäure überwiegt.

Eine genaue Angabe der benutzten analytischen Methodik findet sich bei *Bertrand* und *Weisweiller*. Sie raten, besonders bei Säuretitrierungen Phenolphtalein im Überschuss zuzusetzen, da das Eiweiss dieses zum Teil gebunden halte. Die Titrationserrata für die Milchsäurewerte beliefen sich bis auf 0,04 pCt.

Die Spaltung der Laktose in Dextrose und Galaktose und deren Umwandlung in Milchsäure ist auf Mikroben zurückzuführen. Sie beruht auf einer Endolaktase, da das Tonkerzenfiltrat der Kultur inaktiv ist. Aus der sukzessiven Abnahme des Reduktionsvermögens geht ferner hervor, dass der Milchzucker zuerst gespalten wird, bevor er als Milchsäure erscheint.

Als Ganzes betrachtet, ist der Yoghurt also eine Sauermilch, die sich prinzipiell von der unserigen nicht unterscheidet. Was daher über Nährwert und Verdaulichkeit, Indikation und Kontraindikation der Sauermilchtherapie (Sauermilch, Kefir, Kumys) bekannt geworden ist, alles das gilt mutatis mutandis auch vom

Yoghurt. Nur relative Unterschiede — wie Milchsäure- und Alkoholgehalt, differente Bakterienflora — bedingen seine Sonderstellung. Gerade auf den Alkoholmangel legt *Metschnikoff* so ausserordentliches Gewicht. Er hält den fortlaufenden Genuss auch kleinster prozentualer Alkoholmengen auf die Dauer für schädlich — eine Anschauung, die sicherlich nicht in dieser strikten Fassung allseitig akzeptiert werden wird. Nach *König* schwankt der Alkoholgehalt des in dieser Hinsicht obenanstehenden Kumys von 0,15—3,29 pCt., beträgt aber im Mittel zweier grossen Analysenreihen nur 1,91 bezw. 1,30 pCt. Der Alkoholmittelwert des Kefirs ist gar nur 0,84 pCt. Dass der Alkoholgehalt des Yoghurts minimal ist, scheint nach den vorliegenden Angaben sicher zu sein, völlig alkoholfrei ist er aber nicht. Wir haben stets in dem mit Laktobazillin hergestellten und noch mehr im originalen türkischen und bulgarischen Yoghurt die Anwesenheit von Alkohol feststellen können. Dasselbe berichten *Grigoroff*, *Fuhrmann* und *Combe*. *Grigoroff* fand ausserdem auch in Molkereinkulturen des Bacillus bulgarus stets Alkohol. Von anderer Seite — *Bertrand* und *Weisweiller* — wird Alkoholbildung geleugnet. Jedenfalls herrscht also in dieser Hinsicht ein Dissens, wenn auch die Mehrzahl der Beobachter die Anwesenheit von Alkohol feststellt, was um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, da ja auch in unserer einheimischen Sauermilch fast stets Alkohol nachweisbar ist, namentlich, wenn sie bei Brutwärme erhalten wird.

Die *Frage des prozentualen Milchsäuregehaltes* ist im grossen und ganzen eine akademische, da er von den verschiedensten Faktoren überaus abhängig ist. Fermentmenge und Virulenzgrad, Temperaturhöhe und Bebrütungsdauer bestimmen die Acidität in erster Reihe. Weiterhin kommen dann noch andere Faktoren in Betracht: Milchzucker- und Fettgehalt, gekochte oder rohe Milch, Gerinnung im Dunkeln oder am Licht. Aus diesen Gründen haben alle in der Literatur verzeichneten Säureangaben nur relativen Wert, da bei den einzelnen Autoren die Versuchsanordnungen der Säurebestimmung ganz verschiedene sind, bezw. der Lage nach sein müssen.

Wir gewannen für *Doppelmilch-Yoghurt mit Konstantinopeler flüssigem Ferment* (45° C., 30,0 Ferment [Maja] auf 1 Liter Doppelmilch von 6 pCt. Fettgehalt) die mittlere Gesamtacidität von 1,08 pCt. Milchsäure bei 4 stündiger Bebrütungsdauer; bei 6 stündiger 1,3 pCt., bei 10 stündiger 1,9 pCt. Milchsäure. Mit einer anderen Konstantinopeler Maja erhielten wir nach 10 stündiger

Bebrütung unter gleichen Bedingungen den Mittelwert von 160 Thörnergraden = 1,44 pCt. Milchsäure. Ein aus *Sofia* bezogenes flüssiges Majaferment lieferte ceteris paribus einen Yoghurt von 1,35 pCt. bezw. 1,6 pCt. Milchsäure. Man ersieht daraus, wie überaus labil, selbst bei absolut gleicher Versuchsanordnung, die Acidität ist und wie ausserordentlich der Virulenzgrad ins Gewicht fällt.

Für *Laktobazillin-Yoghurt* ergaben sich folgende Mittelwerte (bei 45°, 8 Stunden Brütung, 30,0 Ferment pro Mille):

a) für Vollmilch = 0,9 pCt. Milchsäure,
b) „ Magermilch = 0,95 „ „
c) „ Doppelmilch = 1,1 „ „

Vergleichende Säurebestimmungen, wie sie *Stryzowski* mit dem *Trainer*schen Ferment und originaler Maja angestellt hat, haben wir in grosser Zahl mit allen im Handel befindlichen Präparaten ausgeführt. Fast in keinem einzigen Falle wurde Acidität, Geschmack und Konsistenz des originalen Yoghurts erreicht. Häufig gelang es nicht einmal, wenn man nur die vom Fabrikanten vorgeschriebene Menge Ferment anwandte, die Milch zur Gerinnung zu bringen. Wie ich schon in meiner vorläufigen Mitteilung im Zentralblatt für innere Medizin betonte, ist das einzige industrielle Ferment, welches mit echter Maja konkurrieren kann, das *Metschnikoff*sche Laktobazillin. Es ist mir unverständlich, warum *Stryzowski* es abfällig beurteilt. Wir haben nicht ein einziges Mal beim vielmonatigen Ansetzen unseres täglichen Yoghurtbedarfes Misserfolge mit diesem Präparat erlebt. Die vorgeschriebene Fermentmenge reichte stets aus, um einen Yoghurt zu erzielen, der sich kaum vom türkischen oder bulgarischen unterschied — es sei denn dadurch, dass er bei weitem nicht so häufig wie dieser überflüssige oder schädliche Keime enthielt. Auch hinsichtlich des Säuregehaltes kommt Laktobazillin-Yoghurt dem originalen Yoghurt am nächsten. Wir fanden ferner, dass das Laktobazillin sogar einem im Handel befindlichen, direkt aus Sofia bezogenen Trockenferment weit überlegen war. Ein solcher „echter" bulgarischer Yoghurt — eine nach endloser Bebrütungszeit erhaltene weiche, süsslich seifig schmeckende Gallerte — wies 0,36 pCt. Milchsäure auf. Wie ausserordentlich die Säurewerte der mit den verschiedensten industriellen Trockenfermenten erhaltenen Sauermilchprodukte differieren, mag die folgende Tabelle erläutern. *Piorkowski* und *Stryzowski* haben auch schon auf diesen Punkt hingewiesen.

Ferment	Milchsäuregehalt von 100 cm³ Vollmilch. Bebrütungsdauer:		Milchsäuregehalt von 100 cm³ Doppelmilch. Bebrütungsdauer:	
	10 Std.	24 Std.	10 Std.	24 Std.
1. *Flüssige türkische Maja*	1,41	1,96	1,90	2,39
2. *Laktobazillin* (z. 10. Male umgeimpft;3,0Ferment)	1,35	1,89	1,86	2,48
3. *Frisches Laktobazillin* (3,0 Ferment)	1,17	1,70	1,75	2,20
4. *Maja* von Dr. *Löloff* und Dr. *Mayer*	0,63	1,31	1,08	1,42
5. *Maja* von Dr. *Trainer*	0,5	1,08	0,76	1,35
6. *Maja* von *Dubowski*	0,43	0,9	0,92	1,45
7. *Maja* von *Schwartz*-Sofia	0,45	1,1	0,89	1,36

Bei 4—7 fanden die von den betreffenden Fabrikanten angegebenen Fermentmengen Verwendung.

Dubowski und die Société de Maja bulgare nehmen hinsichtlich des Milchsäuregehaltes eine schwer verständliche Stellung ein. Ihnen zufolge soll der Milchsäuregehalt ihres Yoghurts nur 2,0 ‰ betragen! Gerade diesem geringen Milchsäuregehalt verdanke der Yoghurt seine ausgezeichnete Bekömmlichkeit! Eine Milch mit 0,2 pCt. Milchsäure schmeckt nun zwar sauer, ist aber keine Sauermilch. Schon unsere gewöhnliche Dickmilch enthält 0,6—0,8 pCt. im Mittel. Und gerade der hohe Milchsäuregehalt des Yoghurts wird ja von allen Autoren sonst als die Hauptquelle seiner Wirksamkeit angesehen. Bezüglich der Säurezahlen des Laktobazillin-Yoghurts muss bemerkt werden, dass sie sich nur auf frisches, erstmalig verwendetes Ferment beziehen. Impft man von einem Tage zum anderen um, dann steigen die Säurezahlen an, um schliesslich nach 4—5 maligem Umimpfen stationär zu bleiben. Eine solche, längere Zeit hindurch fortgeführte Umimpfung liegt der folgenden Tabelle zugrunde: 100 cm³ Vollmilch wurden mit 3 cm³ Lactobacilline liquide angesetzt, bei 45° C. bebrütet, und zwar 12 Stunden lang, um eine möglichst grosse Bakterienkeimzahl zu erhalten. Die Acidität betrug 110 Thörnergrade. Mit 3 cm³ dieses Laktobazillin-Yoghurts wurden nun

wieder 100 cm³ Vollmilch infiziert, aber nur 6 Stunden bei 45° bebrütet. Die Acidität dieser ersten Umimpfung betrug 116 Thörner-Grade. Unter ganz gleichen Bedingungen wurde nun ununterbrochen weitergeimpft, und zwar 50mal, bis der Versuch abgebrochen wurde, da die Frage im Prinzip beantwortet schien.

Acidität	des	Original-Yoghurts		110	Thörner-Grade	
„	der	ersten Umimpfung		116	„	„
„	„	zweiten	„	120	„	„
„	„	dritten	„	150	„	„
„	„	vierten	„	162	„	„
„	„	fünften	„	148	„	„
„	„	zehnten	„	150	„	„
„	„	zwanzigsten	„	147	„	„
„	„	dreissigsten	„	141	„	„
„	„	vierzigsten	„	149	„	„
„	„	fünfzigsten	„	144	„	„

Bei jedem Yoghurt, mag er mit Laktobazillin oder originaler Maja angesetzt sein, hängt die Säurebildung, wie schon erwähnt, mit in erster Linie von der Temperatur ab. 45° ist das Temperaturoptimum. Bei dieser Temperatur kann unter Umständen ein Doppelmilch-Yoghurt nach 12 Stunden schon überreichlich sauer, nach 24 Stunden sogar ungeniessbar sein.

Fouard fand folgenden Gang der Milchsäurebildung:

Kulturtag		Milchsäure pro Mille
2	Stunden	10,30
6	„	10,35
22	„	11,88
26	„	12,03
30	„	12,42
46	„	15,79
54	„	16,38 (zit. n. *Nigoul*).

Auffällig erscheint hierbei erstens die starke Säuerung schon nach zwei Stunden, die wir in keinem Falle bei Nachprüfungen konstatieren konnten. Gleichfalls befremdend ist die nach 54 Stunden erreichte Säurezahl, die entschieden zu niedrig bestimmt ist. In einer anderen Reklamepublikation der Laktobazillinfabrik fand sich dafür allerdings die Erklärung, dass diese Säurezahl (16 nach 54 stündiger Bebrütung) bei einer Temperatur von nur 18—20° C. erhalten worden sei.

Ein, nebenbei bemerkt, praktisch wertloses Resultat, da die

Yoghurtgerinnung sich bei höheren Wärmegraden zu vollziehen hat. Und bei diesen höheren Wärmegraden, wie sie in Wirklichkeit bei der Yoghurtbereitung Verwendung finden, würde die Acidität nach 24 Stunden eine erheblich grössere sein als 1,6 pCt. Milchsäure. Dass bei einer Brütungstemperatur von 18—20° C. nach zwei Stunden schon 1,03 pCt. Milchsäure gebildet sein sollen, scheint nach unseren Erfahrungen ausgeschlossen.

Was die Titration anbelangt, so wurde diese, da es uns nicht auf Standardresultate ankam, im Gegensatz zu *Stryzowskis* Verfahren ohne weitere spezielle Methodik ausgeführt. 10 cm³ gut durchgerührter Sauermilch wurden — direkt aus dem Brutschrank — mit 20 cm³ destilliertem Wasser verrührt und mit Dezinormalnatronlauge titriert. Bekanntlich wird diejenige Anzahl cm³ Dezinormalnatronlauge, *mit 10 multipliziert*[1]), welche bei 5 pCt. alkoholischem Phenolphtalein als Indikator in 10 cm³ Milch Rötung erzeugt, als Thörner-Säuregrade bezeichnet. Von der Dezinormalnatronlauge ist 1 cm³ äquivalent 0,009 g Milchsäure. Man könnte also, wie *Zink* vorschlägt, den Umweg über die Thörner- und zahlreichen anderen Grade eigentlich sparen und durch direkte Angabe von Milchsäuregraden die Säure angeben. Auf die Fehlerquellen, welche durch die Wasserverdünnung entstehen — Abnahme der Acidität — hat *Söldner* zuerst aufmerksam gemacht. Sie sind aber bei der geringen Verdünnung minimal und ausserdem für unsere Zwecke — approximative Bestimmung des Säuregehaltes nach therapeutischen Gesichtspunkten — belanglos. Im übrigen sind gerade bei der Sauermilch, noch mehr aber bei dem pastösen Doppelmilch-Yoghurt, Titrationserrata unvermeidlich, da trotz feiner Emulgierung mit Wasser kleine und kleinste Kaseinklümpchen suspendiert bleiben können, deren Säure von der Natronlauge nicht sofort total gebunden werden kann. Aus diesem Grunde — weil die Kaseingerinnsel auch einen Teil des Phenolphtaleins gebunden halten — empfehlen z. B. *Bertrand* und *Weisweiller*, den Indikator im Überschuss zuzusetzen. Die Titration wurde als beendet angesehen, wenn rosa Färbung bei mehrfachem Umschütteln eine Minute lang bestehen blieb. Wartet man länger, dann verschwindet die Rötung, da die Milchsäurebildung bei der nur ganz schwachen alkalischen Reaktion weitergeht.

---

[1]) Wohin *Koeppes* Definition zu korrigieren ist. Jahrbuch f. K. 1907. S. 45.

Da überall in der Sauermilchliteratur die Acidität auf Milchsäure berechnet ist, bin auch ich dieser Gepflogenheit gefolgt, wenngleich sie erhebliche Fehlerquellen in sich schliesst. So berücksichtigt sie in erster Linie die native Säure der Milch nicht und unterscheidet nicht zwischen Bernstein-, Ameisen- und Essigsäure. In welcher Form die Milchsäure im Yoghurt auftritt, war mir nachzuprüfen aus örtlichen Gründen nicht möglich und muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Es ist aber gewiss wichtig, Aufschluss darüber zu erhalten, wieviel freie und wieviel gebundene Säure der Yoghurt enthält. Die Gesamtsäurebestimmung ist in dieser Hinsicht trügerisch, da sie durchaus nicht immer voll auf Milchsäure zu beziehen ist. Die Menge der an Kasein und die mehrbasischen Kalkphosphate gebundenen Milchsäure muss nach Analogie der gewöhnlichen Sauermilch eine beträchtliche sein. Nach *Leschziner* und *Rieger* ist die Höhe der Buttermilchacidität zu einem grossen Teile, oft bis zur Hälfte, auf das Vorhandensein von gelösten sauren Phosphaten zurückzuführen. Auch der CO_2-Gehalt wäre festzustellen. Hierher gehört auch die Frage nach dem gelösten Eiweiss, das, wie französische Autoren behaupten, in sehr beträchtlicher Menge vorhanden sein soll. Ist keine freie Milchsäure vorhanden, dann kann aber auch kein im Milchsäure-Überschuss gelöstes Kasein vorhanden sein.

Wie in der Buttermilch, so sinkt auch im Yoghurt bei kontinuierlicher Bebrütung der Säuregrad allmählich durch die bei der Eiweisszersetzung entstehenden alkalischen Abbauprodukte.

Ein Vergleich des Yoghurts mit seinen nächsten Verwandten, Kefir und Kumys, ist naheliegend.

Der Milchsäuregehalt des Kumys schwankt nach *König* von 0,34—2,92 pCt.; als Mittelwerte ergeben sich 0,91 bezw. 0,78. Die entsprechende Zahl beim Kefir ist 0,98. *Combe* gibt für den Yoghurt 0,8, für den Kefir 0,81, für den Kumys 0,96 an. Bei unserer gewöhnlichen einheimischen Sauermilch hört die Milchsäurebildung auf, sobald die Acidität 0,6—0,8 pCt. beträgt.

Es geht daraus hervor, dass im Yoghurt die Milchsäurebildung eine intensivere ist, als in allen anderen Spezies von Sauermilch. Worauf dies beruht, wird späterhin zu besprechen sein.

Für die therapeutische Anwendung haben sich Säurezahlen über 100 Thörnergrade hinaus als unzweckmässig erwiesen, da sie in recht häufigen Fällen Erbrechen und Darmstörungen zur Folge hatten. Es ist auch zu bedenken, dass die Säurebildung im Magen anhält und die Menge der gebildeten Milchsäure daher

anfangs noch mehr ansteigt. Merkwürdig — und schon von *Bertrand* und *Weisweiller* unaufgeklärt gelassen — ist der differente Ablauf der Säuerung in Voll- und Magermilch.

Sie machen darüber folgende Angaben:

100 cm^3 Vollmilch	und	100 cm^3 Magermilch	
1,6	Säure	1,4	nach 3 Tagen
2,0	„	1,9	„ 5 „
2,3	„	2,4	„ 10 „
2,3	„	2,5	„ 30 „

Die Magermilchacidität ist also zuerst geringer, später jedoch höher als die der Vollmilch, was den französischen Autoren unter Berücksichtigung der geringen Fettspaltungspotenz der Yoghurtmikroben doppelt auffällig erscheint.

Ich habe gleichfalls hierüber Untersuchungen angestellt, bin jedoch zu keinem eindeutigen Ergebnis gekommen, da die Resultate zu schwankend waren. Jedenfalls kann ich aber auf Grund zahlreicher Säurebestimmungen das Eine sagen, dass die Vollmilch anfangs nicht immer saurer ist als die Magermilch. Im Gegenteil, 14 mal unter 25 Untersuchungen hatte die Magermilch von Anfang an ein Plus an Säure. Dass nach längerer Bebrütung, meist schon nach 24 Stunden, stets die Magermilch saurer wird als die Vollmilch, kann ich dagegen ausnahmslos bestätigen.

Hinsichtlich der Methodik ist zu bemerken, dass stets gleiche Milchmengen, 95 cm^3 Voll- oder Magermilch und 3 cm^3 Lactobacilline liquide, zusammengebracht wurden. Die Bebrütungstemperatur betrug 45°. Die Säurebestimmungen wurden zuerst nach zwei, vier, sechs, dann nur noch alle sechs Stunden ausgeführt, bis zur 28. Bebrütungsstunde. Es erwies sich dabei als belanglos, ob man die native Säure der Milch und des Fermentes vor Beginn der Bebrütung neutralisierte oder nicht. Siebenmal erhielt ich andere Resultate, derart, dass anfangs die Vollmilch saurer war und bis zur 10., 16., 24. Stunde ihr Übergewicht an Säuregehalt behauptete. Von da ab wies die Magermilch dann höhere Säurezahlen auf. 4mal herrschte innerhalb der ersten 12 Stunden völlige Säuregleichheit, dann aber ergab sich Säureplus der Magermilch.

Diese Untersuchungen beziehen sich nur auf rohe Milch. Wurde abgekochte Milch verwendet, dann ergab sich folgendes: 9mal war die Vollmilch, 7mal die Magermilch innerhalb der ersten 12 Stunden sauer. Stets hatte aber nach 24 Stunden die Mager-

milch die höhere Acidität. Gekochte Milch weist bekanntlich eine geringere Acidität auf als rohe Milch (Verlust freier Kohlensäure durch die Erhitzung).

Ich kann bei dieser Gelegenheit auch auf eine grosse Anzahl von Titrierungen unseres täglichen Bedarfes an Vollmilch- und Magermilch-Yoghurt zurückgreifen.

Beide Milchsorten wurden gleich lange bebrütet und mit gleichen Fermentmengen geimpft (Brutdauer durchschnittlich 6 Stunden). Es ergab sich unter 123 Titrierungen 35 mal ± 37 mal Überwiegen der Vollmilchacidität und 51 mal Überwiegen der Magermilchacidität.

Aus allen Versuchsreihen lässt sich jedenfalls ein allgemeingültiges gesetzmässiges Verhalten der Säuerung im Sinne *Bertrands* und *Weisweillers* nicht ableiten.

So gut wie gar nicht beim Yoghurt aus Doppelmilch, häufiger jedoch bei solchem aus abgerahmter oder Vollmilch tritt Molkebildung im Gefolge der Gerinnung ein. Sie ist meist nicht erheblich und durchaus nicht regelmässig. Wenn die Koagulation irgendwie gestört wird, kommt sie besonders leicht zustande. Der Säuregehalt der grünlich-gelben, fast klaren Molken ist ein recht hoher und steht zur Gesamtacidität in einem ziemlich konstanten Verhältnisse. Gesamtacidität und Molkenacidität verhalten sich wie 3 : 2. Als Milchsäuregehalt-Mittelwert für *Laktobazillin - Vollmilch - Yoghurt* ergab sich, wie schon erwähnt, 0,9 pCt., für die Molke 0,6 pCt.

Bei dem Doppelmilch-Yoghurt ist der Molkenaustritt selten und dann überhaupt spärlich.

Fettgehalt.

Dass eine nicht unerhebliche Einwirkung des Majafermentes auf das Milchfett — Spaltung und Talggeschmack — stattfindet, betonen besonders *Metschnikoff*, *Cohendy* u. A. *Bertrand* und *Weisweiller* geben zu, dass die Fette angegriffen werden, aber nur unerheblich. Ihre zahlenmässigen Belege hierfür habe ich schon früher erwähnt. *Fuhrmann* nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein. Nach ihm beträgt der Neutralfettverlust 0,05 bei Verwendung von Maja Dubowski.

Durch sehr grosse Serien von Milchfettbestimmungen sowohl mittels der Säure — als auch der säurefreien Methode wurde gefunden, dass die Abnahme des Gesamtfettgehaltes eine unbeträchtliche

ist. Als Mittelwert von 50 Fettprüfungen (von denen jede wieder das Mittel von drei Einzelproben darstellte) ergab sich für gewöhnliche Vollmilch 2,9 pCt. Fettgehalt, für die Laktobazillinvollmilch 2,4 pCt. Fettgehalt. In gleicher Weise angestellte Fettbestimmungen ergaben bei der Zentrifugenmilch 0,4 pCt., bei der Laktobazillinmagermilch 0,2 pCt. mittleren Fettgehalt. Also ein Sinken des Fettgehaltes um 0,5 bezw. 0,2 nach 24 stündiger Brutzeit.

Einen ausgesprochenen Talggeschmack, wie *Metschnikoff* angibt, haben wir nie bemerkt, wenn wir Yoghurt aus Reinkulturen des Bulgarus herstellten. Nun konzediert allerdings *M.* neuerdings, dass die Laboratoriumskulturen des Bulgarus nicht mehr erheblich zu saponifizieren vermögen, man sich daher im Notfalle bei der Präparierung von saurer Milch ausschliesslich des Bulgarus bedienen könne.

Bakteriologie des Yoghurts.

Nach *Grigoroff-Massol*, *Cohendy*, *Combe* u. A. finden sich in der Maja, bezw. dem Yoghurt konstant drei Bakterientypen: grosse Stäbchen, Kokken und Streptobazillen, vereint vor, inmitten einer grossen, sehr mannigfachen inkonstanten Flora.

Der prädominierende Mikrobe im Yoghurt ist der *Bacillus bulgarus*. Er ist ein schlankes, gerades Stäbchen, 2—20 Mikra lang, mit meist abgerundeten Enden, färbbar mit allen Anilinfarben. Grampositiv. Keine Sporen, keine Geisseln. Liegt einzeln oder in Haufen; meist in schönen Linienserien. Auf festen oder halbfesten Nährböden Kettenform, oft auch lange, gewellte Fäden. Die Art der Kettenformation, 2—10 Glieder, macht ihn dem Milzbrandbazillus ähnlich (*Cohendy*). Derselbe Autor gibt auch an, was sich bestätigen lässt, dass auf solidem Nährsubstrat die einzelnen Kettenglieder kürzer werden. Auf gewöhnlichen Nährböden wächst er schlecht oder gar nicht. Er trübt gezuckerte Bouillon in 24 Stunden unter Bildung eines grauen, wolkigen Bodensatzes. Nach mehreren Tagen (3—4, *Grigoroff*) tritt wieder Klärung ein. Das Wachstum auf Gelatine (auch falls diese mit Laktose versetzt wird) ist minimal.

Er gedeiht gut auf Zuckeragar, in Molke, Maltosemolke, Maltose-Peptonwasser, Malzbouillon, wächst aber nicht auf Kartoffelnährböden. Seine Züchtung in den obigen Medien gelingt leicht; sie ist besonders von *Cohendy* studiert worden, der auch über die Herstellungsart der verschiedenen Nährsubstrate eingehende Angaben veröffentlicht hat. Eine geeignete Kulturmolke stellt

Cohendy folgendermassen her: Er versetzt Magermilch mit 1,5‰ Salzsäurelösung, filtriert das Kasein ab und alkalisiert die Molke. Zu 1 Liter Molke werden dann 300 cm^3 Wasser, 3,0 Gelatine und 15,0 Zucker gegeben, filtriert und sterilisiert.

Sein Temperaturoptimum liegt bei 45° C. Bei dieser Temperatur gerinnt die Milch in 5 Stunden, bei 50° in 10—12 Stunden und bei 35° in 12—14 Stunden.

Temperaturen von 60° töten ihn innerhalb 1 Stunde. Rhamnose, Dulzit, Sorbit werden nicht angegriffen. Unter 35° ist das Wachstum nur kümmerlich, über 45° ein gleichfalls nicht normales: die Koagulation erfolgt später, und die Milch wird gallertig.

Abgestorbene Bacilli bulgari sind gramnegativ. Die Vitalität ist nach 24 stündigem Verweilen auf Eis unverändert (*Cohendy*). Elektivnährboden ist die Milch. Kasein wird kaum angegriffen, erst nach längerer Kulturzeit tritt eine Proteolyse ein. Gekochtes Eiweiss wird nicht alteriert, Fibrin ebensowenig. Er spaltet das Milchfett dagegen vermittels einer Lipase. Durch diese Spaltung soll nach *Metschnikoff* ein unangenehmer Talggeschmack entstehen.

Milchzucker wird in Dextrose und Galaktose gespalten — ohne Mitwirkung anderweitiger Bakterien — und dann zu Milchsäure vergoren. Wie ich schon im Zentralblatt für innere Medizin ausführte, erfolgt Spaltung und Säuerung allein durch den Bacillus Massol und nicht, wie *Piorkowski* nach Analogie der Gärungsverhältnisse beim Kefir annimmt, durch Mitwirkung von Kokken, denen die Laktosespaltung zufiele, während den Bazillen die Säuerung obliege. Sterile Milch, mit Reinkulturen von Bacillus Massol infiziert, gerinnt prompt unter üblicher Säurebildung.

Der Bacillus Massol ist für die Laboratoriumstiere und den Menschen nicht pathogen. Von den Bakterien der Subtilisgruppe unterscheidet ihn vor allen Dingen der Mangel an Sporen. Auch verflüssigt er Gelatine so gut wie gar nicht, produziert dagegen in Traubenzucker Gas, im Gegensatz zum Subtilis. Der Bulgarus ist geissellos, der Subtilis hat lange, peritriche Geisseln.

Entfernt morphologisch ähnlich ist der Bulgarus dem Bacillus caucasicus des Kefirs (*v. Freudenreich*), der aber Sporen bildet und Milch nicht koaguliert. Der gleichfalls Sporen bildende *Kern*sche Kefirbazillus, die Dispora caucasica, dürfte mit dem vorigen identisch sein. Während im übrigen die Symbiose der Kefirflora eine zwangsweise ist — ähnlich wie beim sardinischen

Gioddu — gilt das gleiche keineswegs vom Yoghurt. Jeder einzelne der Yoghurtmikroben vermag für sich allein Milch zu koagulieren.

2. *Kokken.* Sie treten einzeln oder als Diplokokken auf, sind in Häufchen oder in Ketten angeordnet und zeigen lebhafte Molekularbewegung. Auch sie sind grampositiv, färben sich mit allen Anilinfarben. Temperaturoptimum 45°. Koagulieren Milch durch Milchsäuregärung. Die Koagulation erfolgt bei 37°, aber erst in 24 Stunden (beim Bacillus Massol in 12 Stunden). Im Gegensatz zum Bacillus Massol gedeihen sie auf allen üblichen Nährböden, auch auf Gelatine, die aber nur wenig verflüssigt wird. Sie werden bei 60° innerhalb 1 Stunde abgetötet.

3. *Streptobazillen.* Kleine, dicke Stäbchen, oft leicht elliptisch, in Ketten bis zu 10 Gliedern. Grampositiv und färbbar wie die anderen Mikroben. Gedeihen auf zuckerhaltigen Nährböden mit Ausnahme von Laktosegelatine. Milch wird bei 37° in 14 Stunden koaguliert, in 6 Stunden bei 45°, in 10—12 Stunden bei 50°. Laktosebouillon wird getrübt und gesäuert. Kein Kartoffelwachstum. Durch Hitzegrade von 70° an werden sie in 1 Stunde abgetötet, während sie Temperaturen von 60° 5 Stunden lang ertragen. Maltose wird nicht angegriffen, wohl aber Lävulose und Dextrose.

Alle drei Mikroorganismen bilden nach *Grigoroff* inaktive Milchsäure — nach *Bertrand* und *Weisweiller* überwiegt die Rechtsmilchsäure —, aber in sehr verschiedenem Grade, wie die nachfolgende Zusammenstellung ergibt:

In Molkereinkultur produzierte nach 24 Stunden:

1. der	Diplococcus	0,15 pCt.	Milchsäure,
2. „	Bac. Massol	0,57 „	„
3. „	Streptobacillus	0,59 „	„

Da die Acidität der nicht beschickten Kontrollmolke 0,08 pCt. betrug, so ergab sich für 1. eine Milchsäureproduktion von 0,07, für 2. von 0,49 und für 3. von 0,51. Danach zeichnete sich also der Streptobacillus in erster Linie durch intensive Milchsäurebildung aus. Nach 4 Tagen hatten sich die Verhältnisse jedoch erheblich geändert:

1. hatte 0,16 pCt. gebildet,
2. war auf 1,26 pCt. gestiegen,
3. dagegen auf 0,45 pCt. gefallen.

Der Bac. Massol ist mithin der energischste unter den drei Milchsäurebildnern.

Jeder Mikroorganismus ist ferner für sich imstande, Yoghurt zu bilden, nur zeigt sich, dass die einzelnen Sauermilchpräparate hinsichtlich ihres Säuregehaltes differieren, also die mit 1. erzielte Dickmilch, wie aus den obigen Darlegungen hervorgeht, am wenigsten sauer ist.

Mischt man die drei Reinkulturen und infiziert Milch, dann erzielt man gleichfalls typischen Yoghurt. Milch, welche mit 2. allein angesetzt wurde, war nach 4 Tagen ungeniessbar wegen des exzessiven Säuregehaltes. Was die einzelnen Mikroorganismen anbelangt, so sind Diplokokken und Streptobazillen nicht für den Yoghurt spezifisch, sondern auch in unserer einheimischen Sauermilch nachweisbar und daher für uns von untergeordnetem Interesse. Der Bacillus Massol scheint dagegen ein Fremdling in unserer Bakterienflora zu sein, wenigstens gelingt es nicht, ihn aus einheimischer Dickmilch zu züchten; auch im Regenwasser[1]) findet er sich nicht vor (*v. d. Wielen*). Es gelingt jedoch unschwer, ihn bei uns zu akklimatisieren. Kleine Proben flüssigen Yoghurtfermentes zeigen sich durch den Transport selbst von Smyrna keineswegs alteriert und halten sich über 4 Wochen lang keimkräftig. Es ist daher nicht recht klar, warum *Dubowski* von der schweren Akklimatisationsfähigkeit der Maja sprechen kann. Auch in gepulvertem Zustande hält sich die Maja, in einfacher Glastube aufbewahrt, gut. Mein ältestes Trockenferment, aus originaler bulgarischer Kisselo-mleko hergestellt, ist nun schon über 7 Monate alt und unverändert keimkräftig. Setzt man ferner echtes Yoghurtferment oder Laktobazillin der ungastlichen nordischen Wintertemperatur aus, so zeigt sich z. B. nach 3 tägigem Gefrierenlassen bei 8° minus nicht die geringste Beeinflussung aller vegetativen Eigenschaften.

Auch die Angaben über die Abtötungstemperaturen sind nicht völlig richtig. Eine sichere Abtötung des Bacillus bulgarus wird im allgemeinen erst durch einstündiges Erhitzen bei 70° C. erreicht. In Milchkulturen, die 1 Stunde lang 60° C. ausgesetzt worden sind, lässt sich meist noch keimkräftiges Material nachweisen. 5 Minuten langes Erhitzen bei 100° C. schädigt die Bulgari bereits ausserordentlich; 10 Minuten bei 100° töten sie gleichfalls ab. Im Eisschrank aufbewahrt, tritt Koagulation nicht ein, selbst wenn man mit erheblich grösseren Fermentmengen arbeitet. 100,0 Vollmilch mit 10,0 Lactobacilline liquide versetzt, waren

[1]) In der Türkei gewinnt man ihn aus Regenwasserniederschlägen.

nach 6 tägigem Verweilen im Eisschrank völlig unverändert. Darauf 6 Stunden bei 45° bebrütet, erfolgte prompte Koagulation.

Der Elektivnährboden des Bacillus Massol ist die Milch. Aber auch in Molke, Haferschleim, Malzlösungen, allein oder in geeigneter Kombination, gedeihen die Mikroben ausgezeichnet und halten sich hierin ebenso lange lebensfähig wie in Milch, d. h. mindestens 4 Wochen.

Die Angaben *Cohendys* über die Herstellung der Molke brauchen nicht strikt innegehalten zu werden, man kann ebensogut Labmolken verwenden. Gelatinezusatz ist nicht unbedingt nötig. Die Zuckermenge kann erhöht werden.

Andere Modifikationen der Molke ergeben sich durch Pepton- (1,5 pCt.) oder Agar-Zusatz. Näheres hierüber findet man bei *Cohendy* angegeben.

Ein ausgezeichnetes Nährsubstrat stellt das bekannte Buttermilchgemisch dar, infolge seines hohen Gehaltes an gärungsfähigen Kohlehydraten. Ein ganz kurzes Erhitzen und einmaliges vorsichtiges Aufwallenlassen schädigt die Bakterien nicht.

Was die Form des Bacillus bulgarus anbelangt, so findet man dann und wann Abweichungen vom Typus, namentlich hinsichtlich der Dicke der einzelnen Individuen.

Aus Trockenfermenten, die zum ersten Male wieder als Säurewecker Verwendung finden, keimen öfters *Massol*sche Bazillen aus, welche nicht die schlanke, charakteristische Form haben, die wir sonst zu sehen gewohnt sind. Sie scheinen plumper, dicker, gekrümmt, bilden wenig Linienserien und liegen mehr in Nestern kreuz und quer durcheinander. Erst nach mehrmaligem Umimpfen gehen sie in die schlanke, elegante Stäbchenform über und bilden Linienserien.

Was die Fortimpfung anbelangt, so wird verschiedentlich davor gewarnt, mehr als einmal weiter zu impfen, weil der Bulgarus sonst seine charakteristischen Eigenschaften verlöre. Ich vermag das nicht zu bestätigen. Man kann originalen oder Laktobazillin-Yoghurt unbeschadet fortimpfen, ohne dass die Qualität sich verschlechtert. Ganz selten kommt es allerdings vor, dass namentlich bei forciertem Fortimpfen bei zu kurzer Brutdauer (2—4mal am Tage bei 45° C.) die Diplokokken und Streptobazillen im Wachstum zurückbleiben. Der Bacillus Massol hingegen hält diese Probe gut aus, dank seiner ausserordentlichen Keimkraft. Es empfiehlt sich also, die Fortimpfung nicht zu weit zu treiben und 10- bis 14 tägig etwas frische Maja der alten, im Gebrauch befindlichen

zuzusetzen. Besonders eignet sich Magermilch zur Herstellung des Yoghurts. Man braucht dann keinen Talggeschmack durch eventuelle Fettspaltung zu befürchten und kann unbeschadet die Bebrütung bei Tageslicht vornehmen. Auch der billige Preis der Magermilch ist zu berücksichtigen. Zur schnellen Herstellung von Reinkulturen der Laktobazillinmikroben eignet sich sterilisierte Magermilch am besten, zufolge der bekannten Tatsache, dass entrahmte Milch das Bakterienwachstum sehr begünstigt. Fanden doch *Girard* und *Bordas*, dass der Bakteriengehalt in Vollmilch und Magermilch nach 24 Stunden bei 20° C. Brutwärme sich verhielt wie 1 zu 2.

Ich muss an dieser Stelle auf die bakteriologischen Untersuchungen *Fuhrmanns* und *Guerbets* über den Yoghurt näher eingehen, da diese Autoren zu Ergebnissen kommen, die von allen bisher publizierten völlig abweichen. *Fuhrmann* züchtete aus der Maja drei Mikroorganismen in Reinkultur: 1. schlanke, zu Ketten vereinte „Stäbchenbakterien", die die Milch weder nennenswert säuerten, noch zur Gerinnung brachten und daher für weitere Untersuchungen nicht in Betracht kamen, 2. eine sporenbildende, den elliptischen Bierhefen ähnliche Sacharomyces-Art, die nur äusserst spärlich vorhanden war, 3. zur Gruppe der milchsäurebildenden Streptobazillen gehörende, in grösster Menge vorhandene kugelige Bakterien, die aber nicht den Eindruck echter Coccaceen hervorriefen, sondern sehr kurze und an den Enden abgerundete Stäbchen in ausgesprochener Kettenanordnung darstellten. Diese Bakterien hatten eine fast kugelige bis elliptische Form, je nach ihrem Entwicklungszustande. Bei der Yoghurtgärung kamen diese Streptobazillen in erster und einziger Linie in Betracht.

Guerbet — auf den sich *Fuhrmann* beruft — kam zu ähnlichen Ergebnissen: Der Streptobazillus genügt allein, um Yoghurt zu bereiten. Weiterhin fand *G.*, dass bei kontinuierlichem Fortimpfen schliesslich nur noch der Sreptobazillus übrig blieb — ein Resultat, welches unseren Versuchen diametral gegenübersteht. Trotzdem alle anderen Bakterienkomponenten sukzessive verschwanden, blieb aber der Yoghurt, was Acidität, chemische Analyse u. s. w. anbelangt, völlig unverändert. Schliesslich hält *G.* auch den Yoghurt für identisch mit der von *Rist* und *Khoury* studierten ägyptischen Sauermilch — Leben raïb —, in der 5 konstante Mikroben vorkommen: Streptobazillen, Langstäbchen, Diplokokken und zwei Hefepilze. Diese 5 Bakterien fand er in Pariser Yoghurt wieder

und wirft daher Yoghurt und Leben raïb zusammen, trotzdem er in anderen Pariser Yoghurtproben nur Streptobazillen und Diplokokken fand.

Es ist fraglos, dass *Guerbet* und ebenso *Fuhrmann* zu diesen befremdenden Resultaten nur dadurch kommen konnten, dass sie mit minderwertigen Majapräparaten arbeiteten.

In der Tat fand auch ich mehrfach bei bakteriologischen Untersuchungen der *Dubowski*schen Maja, dass die sonst im Yoghurt das Bild souverain beherrschenden Bacilli bulgari nahezu völlig fehlten. Nur hie und da, oft nach Durchmusterung von Dutzenden von Gesichtsfeldern, fanden sich einige Vertreter dieser Spezies. Infolgedessen standen die banalen Milchsäurekokken und Streptobazillen fast einzig im Vordergrund. Eine besonders hervorstechende Spezies von ihnen hat *Fuhrmann* isoliert und, wozu das Präparat verführen musste, für den wirksamen Mikroben des Yoghurts gehalten.

Inwieweit eine Untersuchung des *Trainer*schen Majafermentes, das *Fuhrmann* gleichfalls benutzte, ungeeignet war, den Autor über seinen Irrtum aufzuklären, entzieht sich meiner Vermutung. Die Proben *Trainer*scher Maja und Yoghurttabletten, die ich auf ihren Bakteriengehalt geprüft habe, waren durchaus nicht erstklassig, aber doch nicht so gehaltlos an *Massol*schen Bazillen, dass diese einem aufmerksamen Beobachter hätten entgehen können. Im übrigen scheinen beide Präparate neuerdings in vervollkommneter Form im Handel zu sein. Wenigstens konnte ich im Februar d. J. bei Nachuntersuchungen konstatieren, dass der erzielte Yoghurt — auch in bakteriologischer Hinsicht — befriedigte. Doch mag das auch Zufall sein. Dagegen gibt *Piorkowski* an, dass z. B. unter zahlreichen anderen minderwertigen Präparaten die *Trainer*schen Tabletten gleichfalls die charakteristischen Langstäbchen vermissen liessen. Auch *Stryzowskis* Urteil über die Maja Trainer ist ein abfälliges.

Nach diesen Ausführungen über die bakteriologische und chemische Seite des Yoghurt und des Majafermentes kann ich mich hinsichtlich des Laktobazillins kürzer fassen.

Es stellt ein Gemisch von Bakterienreinkulturen dar, und zwar der Bacilli bulgari und der Bacilli paralactici (*Kozai*), also orientalischer und occidentaler Milchsäurebildner. Die Gründe, die *Metschnikoff* veranlassten, sein Laktobazillin in dieser Weise zu komponieren, habe ich schon ausführlich erörtert. Der Bacillus bulgarus spaltet die Fette aber nicht so intensiv, dass allein aus

diesem Grunde der Zusatz des Paralacticus berechtigt wäre. Es gelingt nicht jeder Zunge, festzustellen, ob es sich um originalen oder mit Bacillus bulgarus-Reinkultur hergestellten Yoghurt handelt. Wohl aber erscheint mir die Addition des Paralacticus zum Bulgarus in der Art begründet zu sein, dass er, an intensiver Säurebildung dem Bulgarus nachstehend, eine bukettreichere, aromatischere Säure liefert. Es darf ferner nicht ausser Acht gelassen werden, dass — genau wie bei unserer einheimischen Sauermilch — die Spaltung grösser ist und der Talggeschmack demgemäss aufdringlicher, wenn man nicht im Dunkeln, sondern am Tageslicht bebrüten lässt. Es beruht dies wahrscheinlich darauf, dass bei Luft- und Lichtabschluss nur kleine Mengen flüchtiger Fettsäuren, namentlich Buttersäure, frei werden, während bei Luft und Tageslicht, namentlich Sonnenlichtzutritt, grössere Mengen derartiger Säuren auftreten, besonders Ameisensäure.

Die ganze Frage wird gegenstandslos, wenn man im Laktobazillin gar nicht dem typischen Paralacticus *Kozais*, sondern, wie es überwiegend der Fall zu sein scheint, einem Milchsäurebildner begegnet, der als echter Streptococcus lacticus (*Kruse*) anzusprechen ist. Die Kokken im originalen Yoghurt sind zudem ja auch, wie ich schon früher erwähnte, unserem einheimischen Streptococcus lacticus überaus nahestehend. Der Ersatz der „echten" Yoghurt-Kokken durch unsere Milchstreptokokken ist daher ganz unwesentlich. Zudem siedeln sich beim Fortimpfen sehr bald unsere einheimischen banalen Milchsäurebakterien und Kokken im Yoghurt an, ohne dass es dadurch allerdings, wie ich gegenüber *Dubowski* und *Combe* betonen muss, irgendwie zu einer Verschlechterung des Yoghurts käme, geschweige denn gar zu einer Verdrängung der orientalischen Milchsäurebildner durch unsere einheimischen. Auch *Katschi* verlangt streng die Verwendung stets frischen Majafermentes, „denn nur auf diese Weise kann das Auftreten der sonst die Erreger der Milchsäuregärung begleitenden Bakterien vermieden werden". Er geht dabei von dem Trugschluss aus, dass die Maja oder die Trockenfermente nur die Milchsäurebakterien enthalten, was aber nicht der Fall ist. Er übersieht ferner, dass die beim Umimpfen sich hinzugesellenden einheimischen Sacharolyten unschädlich sind und die Majabakterien in keiner Weise stören. Dann wird durch Umimpfen ja gerade die verminderte Virulenz der Trockenfermente gesteigert, die Milchsäurebildung etc. verstärkt. Und nicht zuletzt der Kostenpunkt. Die Société de Maja Dubowski drückt sich

noch viel unzweideutiger aus: Le ferment bulgare naturel, lorsqu'on le cultive dans nos régions, il est complètement annihilé par le ferment lactique français qui est dans l'air et qui se développe dans la culture au détriment du ferment bulgare; il faut donc, pour faire du bon yohourt dans nos pays, ensemencer, chaque fois, le lait avec une nouvelle dose du ferment bulgare ou Maya. C'est la une condition essentielle, faute de quoi, on obtient un vulgaire lait caillé, n'ayant aucune des propriétés du lait caillé bulgare.

Der Hauptmikrobe des Yoghurts, der Bulgarus, gedeiht jedoch, wie schon gesagt, unbekümmert um orientalische oder occidentale Kokken neben sich weiter, ja, er vermag durch seine intensive Säurebildung schliesslich das Wachstum seiner Konkurrenten zu hemmen. Die ängstlichen Abmahnungen einiger Laboratorien, nicht mehr als einmal fortzuimpfen, sind daher durchscheinend genug. Den gleichen Standpunkt wie wir hinsichtlich des Fortimpfens — keine Degeneration der Yoghurtmikroben — nimmt *Stryzowski* ein. Auch *Piorkowski* erhielt durch Fortimpfen den Bulgarus in hochgradiger Virulenz.

Mag man auch hinsichtlich einiger Punkte anderer Meinung sein wie *Metschnikoff*, so wird man doch seinem Grundgedanken: ein von Verunreinigungen freier synthetischer Yoghurt ist besser als ein mit schädlichen Keimen behafteter echter Yoghurt, durchaus beipflichten können, zumal wenn der Laktobazillin-Yoghurt der Eigenart des Original-Präparates so überaus nahe kommt. *Metschnikoff* brauchte überdies nur die Konsequenzen der *Grigoroff*schen Untersuchungen zu ziehen. Dieser hatte festgestellt, dass man den Bac. Massol in Reinkultur züchten kann, wie auch die Mikrokokken und die Streptobazillen, dass ferner jeder Mikrobe für sich imstande war, Dickmilch zu bilden und dass alle drei, aus Reinkulturen gewonnen, gleichfalls typischen Yoghurt erzeugten. Damit war die Idee zur Herstellung eines Yoghurts mittels bakterieller Synthese gegeben, die dann *Metschnikoff* mit seinem Laktobazillin (Bac. bulgarus plus Bac. paralacticus) verwirklichte.

Wenn es nun auch in der Natur jeder Bakterienmischung liegt, dass die Proportionen der einzelnen Bestandteile Schwankungen unterworfen sind, so lassen sich beim Laktobazillin doch stärkere Differenzen im grossen und ganzen nicht konstatieren. Beim Fortimpfen muss es allerdings früher oder später zu Disharmonien in dieser Hinsicht kommen. Aus diesem Grunde soll man entweder nach etwa 3 Wochen eine völlig neue Kultur verwenden oder jede

Woche bis 10 Tage dem in Gebrauch befindlichen etwas frisches Laktobazillin hinzufügen, es auffrischen.

Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich wiederholen, dass man *im Prinzip* unbegrenzt weiterimpfen kann, sowohl beim Laktobazillin, als auch beim originalen Yoghurt. In praxi kommt es aber kaum dazu, da, wie oben erwähnt, sich die Proportionen eines Bakteriengemisches früher oder später verschieben.

Die Herstellung des Laktobazillin - Yoghurts lehnt sich an die der originalen Sauermilch an. Anfänglich war vorgeschrieben, Vollmilch oder Magermilch aufzukochen, auf etwa 30—40° herunterzukühlen, mit Laktobazillin zu versetzen und dann bebrüten zu lassen (Brütschrank, Wärmekiste, Nähe einer Wärmequelle u. s. w.). In 5 bis 7 Stunden war dann der Yoghurt fertig. In dieser Form ist er — gehörig durchgeschüttelt — noch trinkfertig. Über Säuregehalt, Bebrütungsdauer, Temperatur u. s. w. habe ich schon ausführlich berichtet. Man kann ferner auch das Laktobazillin einfach der gezuckerten, erwärmten Milch zufügen und die Milchsäuregärung innerhalb des Organismus sich vollziehen lassen.

Später gab dann die Fabrik auch die Herstellung nach türkischem Muster an (Einengen der Milch auf $^1/_{10}$ bis $^1/_2$ des ursprünglichen Volumens oder Zufügung von Trockenmilch). Genaue Gebrauchsanweisungen findet man dem Präparate beigegeben bezw. bei *Combe*, S. 432. Über seinen unhaltbaren Standpunkt hinsichtlich der Fortimpfung siehe S. 433.

Aus den Gründen, die uns ja auch sonst bei der Herstellung von Nahrung für den Säugling leiten, muss die Milch vorher gekocht werden.

Mit den einzelnen im Handel befindlichen Laktobazillinpräparaten machten wir folgende Erfahrungen: Das Laktobazillin in Pulverform hat den Vorteil, länger haltbar zu sein als die flüssigen Fermente. Es ist ein feines bräunliches Pulver. Die Koagulation dauert etwas länger als mit Lactobacilline liquide. Wie schon erwähnt, enthält es gleich allen Trockenfermenten häufig bakterielle Verunreinigungen, namentlich Subtilis und Hefe.

Wir haben es stets nur zum Ansetzen von Milch verwendet. Die Fabrik empfiehlt ausserdem noch die therapeutische Verwendung von 0,5—1,0—2,0 Pulver, in Zuckerwasser gelöst, mehrmals täglich. Da die Keimfähigkeit des Bulgarus in Zuckerwasser bei weitem nicht die gleiche ist wie in Milch, Molke oder Malz,

so erscheint diese Verwendungsform kaum mehr zu sein als eine therapeutische Spielerei.

Aus diesen Gründen müssen die Verallgemeinerungen der *Biernacki*schen Stoffwechselversuche an Hunden entschieden die Skepsis herausfordern. *B.* ernährte Hunde mit Fleisch und Reis und analysierte dann den Kot. Wurde nun täglich ½ g Laktobazillinpulver mit der Nahrung vermischt, dann ergab sich verminderte Kotmenge, vermehrte Stickstoffretention, mithin bessere Ausnützung der Nahrung. Es wurde also nicht etwa stark bakteriell wirksame Sauermilch, Molke etc. verabfolgt, sondern lediglich Laktobazillinpulver, dem keine Zeit gegeben war, vorher—etwa in Milch oder Zuckerwasser bei geeigneter Temperatur — auszukeimen. Nach unsern Erfahrungen muss einer derartigen Anwendungsweise des Laktobazillinpulvers, noch dazu nur 4 Tage hindurch, jede Wirkung abgesprochen werden. Beipflichten kann ich dagegen *B.* darin, dass eine Abnahme der Ätherschwefelsäuren im Harn — als Ausdruck verminderter Darmfäulnis — selbst bei reiner Yoghurtkost so unregelmässig zu konstatieren war, dass weitere Untersuchungen über diesen Punkt nicht lohnend erschienen. *Combe* und *Cohendy* haben dagegen eine ausgesprochene Verminderung der Ätherschwefelsäuren gefunden.

Die Laktobazillinbouillon gelangt in grossen 1-Liter-Flaschen zur Versendung und ist eine kräftig nach Malz riechende hellbraune Flüssigkeit von nicht unangenehmem Geschmack. Die Haltbarkeit beträgt etwa 4 Wochen. Der Gehalt an Bakterien schwankt in erheblichem Grade. Öfters ist die Keimzahl eine geradezu minimale, mag man direkt untersuchen oder indirekt durch Verimpfung in Milch. Daraus leuchtet ohne weiteres ein, wie wenig therapeutisch aussichtsvoll ein an Milchsäurebakterien derartig armes Präparat ist. Dazu kommt noch eine gleichfalls nicht seltene Verunreinigung mit Hefezellen und dementsprechend auftretender alkoholischer Gärung. Manchmal ergibt die Untersuchung der Bouillon ein geradezu erstaunliches Bakterienstillleben. Neben dem Bulgarus finden sich Soor, Hefe und Schimmelpilze in einer Menge, die der Bakterizidie des Bulgarus ein schlechtes Zeugnis ausstellt.

Nach angestellten Versuchen mit einwandfreier Bouillon halten wir im übrigen ihren therapeutischen Nutzen für völlig problematisch. Schaden haben wir allerdings nicht gesehen.

Wie leicht man aber unter Umständen schaden kann, dürfte aus den obigen Darlegungen wohl ohne weiteres einleuchten.

Tissier hat übrigens — von ähnlichen Gesichtspunkten wie *Metschnikoff* geleitet — eine Bouillon paralactique angegeben: Reinkulturen des Paralacticus und Bifidus in Pepton-Laktosewasser. Die Erfolge sind, soweit Publikationen darüber vorliegen, nicht sehr in die Augen springend.

Auch die Laktobazillintabletten halten wir wegen ihres zu inkonstanten Bakteriengehaltes für therapeutisch wertlos. Zu ähnlichem Resultate kam auch *Combe*. Wenn dieser Autor bezüglich des Laktobazillins in Pulverform angibt, dass der Herstellungsmodus eine absolute Reinheit des Präparates gewährleiste, so entspricht das nicht den Tatsachen.

Klinische Beobachtungen.

Prinzipiell bedeutet die Yoghurt-Milch als Säuglingsnahrung nichts Neues. Sie knüpft an die Ernährung mit roher Buttermilch, angesäuerter Vollmilch und Fermentmilch an. Die vorausgeschickten Ausführungen über die Zusammensetzung des Yoghurts haben zur Genüge dargelegt, wie wenig die orientalische Sauermilch sich qualitativ von unserer einheimischen unterscheidet, und dass sie eigentlich nur vermöge der Eigenart ihrer Bakterienflora eine Sonderstellung beanspruchen darf.

Dunn will durch Verfütterung roher — also die Milchsäure-Bakterien lebend enthaltender — Buttermilch günstigere Heilerfolge gehabt haben, als wenn er pasteurisierte Buttermilch verabreichte. Er irrt übrigens, wenn er annimmt, dass er der Erste sei, der auf die Verabreichung roher Buttermilch aufmerksam gemacht habe. Schon *de Jager* hat die rohe Buttermilch erfolgreich verwendet. Bei der *Biedert-Gernsheim*schen Fermentmilch — milchsaure Magermilch, später weiter behandelt wie Buttermilch — wird eine spätere Bakterienwirkung durch den Herstellungsmodus ziemlich sicher ausgeschaltet. Auch bei *Selters* angesäuerter Vollmilch kommt eine bakterielle Wirkung ebenfalls kaum in Betracht, da die Milch sterilisiert werden muss.

Rothschild berichtete seinerzeit — mit mehr Begeisterung als Gründlichkeit — über eine saure pasteurisierte Magermilch. Die Resultate bei 12 Toxikosen waren glänzende; schon nach 48 Stunden — ohne weitere therapeutische Eingriffe — waren alle gastrointestinalen Symptome beseitigt, nach 3 Tagen die Kinder „geheilt“, nach 7 Tagen entlassen!

Rommel verabreichte dagegen bakteriell wirksame Sauermilch: 1 Liter Zentrifugenmilch wurde mit Mondamin, Rohr-

und Soxhletzucker gekocht, abgekühlt, mit Säurewecker versetzt und dann — unpasteurisiert — verfüttert. Die therapeutischen Ergebnisse befriedigten *Rommel*, doch sah er anfängliches Erbrechen und akute Darmstörungen, die er auf eine bereits zersetzt angelieferte Magermilch zurückführte.

Besonders von französischen Autoren ist nun neuerdings auf die Ernährung kranker Säuglinge mit Yoghurtmilch hingewiesen und ihr Erfolg, namentlich bei den sommerlichen Brechdurchfällen, laut gerühmt worden.

Durch den Bulgarus sollten schädliche Mikroben verdrängt und durch die Milchsäure in statu nascendi eine wirksame Darmantisepsis ausgeübt und die Pankreastätigkeit angeregt werden. Die *Escherich*sche These: Impfung mit einer unschädlichen antagonistischen Bakterienart und Umstimmung des Nährbodens, schien durch die Yoghurtmilch erfüllt zu sein. Auf den grossen Wert, den *de Jager* der Milchsäuregärung im Magendarmkanal des Säuglings beimisst, kann ich hier nicht eingehen. Jedenfalls aber schien es uns eine lohnende Aufgabe zu sein, der ganzen Frage näher zu treten und möglichst durch Nachprüfung an grösserem Material ein Urteil darüber zu gewinnen, ob eine Ernährung mit milchsäurebakterienhaltiger Milch für den Säugling unter Umständen von Nutzen ist.

Wir behandelten demgemäss 50 Fälle schwerer Toxikosen der Sommermonate mit Laktobazillinmilch. Von vornherein schlossen wir leichte oder mittelschwere Fälle aus, um die Leistungsfähigkeit der Sauermilchtherapie an einem strengen Massstab zu messen. Der Behandlungsmodus war folgender: Zunächst wurde 24 bis eventuell 48 Stunden hindurch Teediät eingehalten und erforderlichenfalls Magen- und Darmspülungen gemacht. Auch subkutane oder rektale Kochsalzinfusionen wurden, wenn die Indikation dazu vorlag, am Beginn der Behandlung häufig angewendet. Nach 24 bezw. 48 Stunden begann dann die Verabfolgung von Yoghurtmilch in minimalen, stark mit Wasser oder Schleim 1:5 oder 10 verdünnten Mengen. Rechtfertigte es der Zustand des Kindes, dann wurde die Konzentration der Milch langsam erhöht. Die Wasser- bezw. Schleimverdünnungen waren die ersten 2—3 Tage hindurch nur mit ganz geringen Mengen Rohrzucker versetzt. Stets begannen wir mit abgerahmter Milch. Neigte der Fall zur Besserung und wurden grössere Mengen Milch wieder vertragen, dann gingen wir zum Ersatz der Laktobazillinmagermilch durch Laktovollmilch über; natürlich in gleicher Verdünnung. Bei diesem

Übergang erlebten wir einigemale schwere Rückfälle, die uns zwangen, wieder von vorne zu beginnen und später bei der Verabreichung von Laktovollmilch mit ganz geringen Quantitäten anzufangen. Die Acidität des fertigen Nahrungsgemisches durfte höchstens 100 Thörner-Grade betragen; überschritt sie diesen Punkt, dann trat häufig Erbrechen ein, oder schon vorhandene Neigung dazu wurde verstärkt. Auch gebundene Stühle begannen wieder flüssiger und häufiger zu werden. Wir setzten ferner auch in einigen wenigen Fällen Lactobacilline liquide direkt der Flasche zu — also ohne voraufgegangene Säuerung. Die Ergebnisse dieser Methode, bei der die Säuerung sich erst im Magen und oberen Dünndarm vollzieht, waren ganz analog denjenigen gewöhnlicher süsser Kuhmilch. Es ist diese Form der Laktobazillin-Darreichung jedenfalls die indifferenteste.

Der Widerwille der Kinder gegen die ungewohnte Sauermilch war zuerst doch meist recht ausgesprochen. Selbst bei den stärksten Verdünnungen. Erst allmählich erfolgte Anpassung. In einigen wenigen Fällen wurde die Sauermilch hartnäckig verweigert oder in so geringen Qantitäten widerwillig genommen, dass wir schliesslich auf weitere Verabreichung verzichten mussten.

Lisbeth W. *Akute Toxikose.* (Kurve 1.)
Geboren 6. X. 1906.
Aufgenommen 4. IX. 1907.
Gewicht 7780.

Anamnese: Teilbrustkind. Dreimal Brust, dreimal Flasche mit Vollmilch. Seit 3 Tagen Erbrechen und Durchfall.

Status: Grosses, fettes Kind. Gute Farben. Sensorium benommen. Temperatur 40,5. Zahlreiche dünne, grüne, gehackte Stühle. Meteorismus. Erbrechen. Betastung des Abdomens sehr schmerzhaft. Die Rectumschleimhaut wulstet sich vor. Herzaktion sehr beschleunigt.

6. IX. Nach Magenspülung, Darreichung von Rizinus und 24 stündiger Teediät sichtliche Besserung. Temperatur 38. Keine Unruhe, keine Schmerzen. Stühle weniger häufig, 5—6. Tee wird in sehr grossen Mengen gierig genommen. Der Tenesmus ist beseitigt.

7. IX. Yoghurtmagermilch in sehr starker Verdünnung — 3 pCt. Zuckerwasser — wird sehr widerwillig genommen. Dreimal Erbrechen.

8. IX. Allgemeinbefinden gut. Stühle zwei- bis dreimal. Gleichmässig, sauer. Kein Fieber mehr. Sitzt im Bett. Trinkt heute noch schlechter trotz starker Verdünnung und stärkerer Süssung — 6 pCt. Zuckerwasser.

10. IX. Unverändert schlechte Nahrungsaufnahme. Hält eine Schwester fast ständig beschäftigt. Gewichtsabnahme.

15. IX. Starke Abnahmen. Stühle zwei- bis dreimal, weissgelb, alkalisch, fade riechend. Kein Fieber. Allgemeinbefinden schlecht.

17. IX. Fast nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Ganz apathisch, verweigert jede Nahrung.

21. IX. Die Abnahme hält an und wird so bedrohlich, dass auf weitere Yoghurtdarreichung verzichtet werden muss; jede Mahlzeit wird erbrochen. Heftigster Widerwille; schlägt und stösst um sich, sobald die Yoghurtflasche gereicht wird. Stuhl gut.

22. IX. Abgespritzte Frauenmilch wird sofort gern genommen. Kein Erbrechen, Stuhl unverändert gut, reagiert am 24. bereits sauer.

25. IX. Rasche Zunahmen. Gutes Allgemeinbefinden. Auf Drängen der Mutter Absetzen von der Brustmilch auf ½ Milch-Wasser. Weiterer Verlauf ohne Störung. Am 4. X. entlassen.

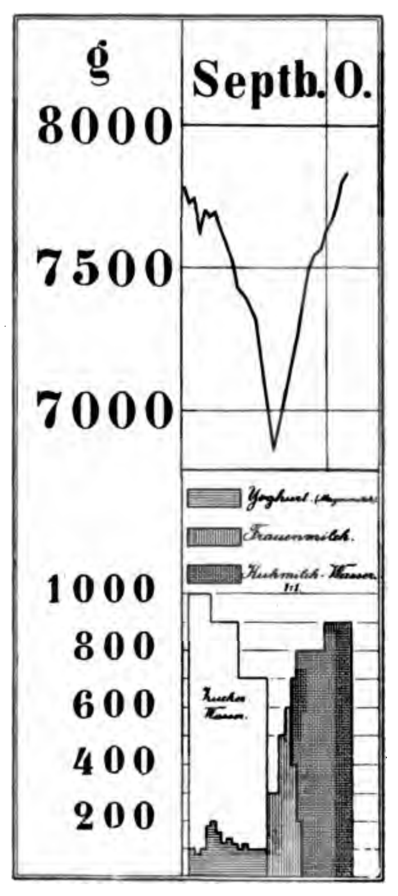


Fig. 1.

Was nun unsere therapeutischen Ergebnisse anbelangt, so waren sie keineswegs erfreuliche. Die an und für sich hohe Mortalität der Toxikosen in den heissen Sommermonaten erfuhr bei Ernährung mit Yoghurtmilch keine günstige Beeinflussung. Von 50 schweren Brechdurchfällen starben 31. Von einem Erfolg kann man wohl da nicht gut sprechen. Das Gleiche, vielleicht noch Besseres lässt sich mit gewöhnlicher Kuhmilch ebensogut erreichen, ganz abgesehen von der Mühe der Herstellung und den Kosten der Yoghurtmilch.

Elly M. *Akute Toxikose.*

Geboren 13. II. 1907.

Aufgenommen 18. IX. 1907.

Gewicht 6180.

Anamnese: 14 Tage Brust, dann künstlich ernährt. Seit 5 Wochen trinkt das Kind schlecht. Seit 8 Tagen häufige Stühle, Gewichtsabnahme und Erbrechen.

Status: Leidlich kräftig, starker Panniculus, aber schlechter Turgor. Blasse Haut und Schleimhäute, apathisch. Cornealreflex prompt. Fontanelle eingesunken. Lippen trocken, Stühle spritzend, grün, riechen schlecht. Fieber 39,7. Fünfpfennigstückgrosses Geschwür am harten Gaumen

seitlich von der Raphe. Sonst bis auf leichten Rosenkranz und Epiphysenschwellungen nichts Besonderes.

20. IX. Nach 48 stündiger Teediät wird typischer Hungerstuhl entleert. Allgemeinzustand wesentlich gebessert, Temperatur normal. Vorsichtige Yoghurtmagermilchverabreichung. Die ersten Mahlzeiten werden erbrochen. Das Erbrechen tritt während der ganzen, über einen Monat dauernden Yoghurternährung täglich 1—2mal auf. Die Stühle werden 2—4 mal täglich entleert, reagieren stets alkalisch, sind blassgelb, halbweich. An 2 Tagen Temperaturen von 38 bezw. 38,7°, die parenteral durch das Ulcus bedingt sein können. Da das Gewicht dann zunimmt, das Allgemeinbefinden befriedigend ist, wird die Yoghurternährung am 23. X. abgebrochen und das Kind von nun ab mit ½ Milch-Wasser weiter ernährt. Ungestörter Verlauf. Am 28. X. entlassen mit 6240 Körpergewicht.

Ernst M. *Akute Toxikose.*
Geboren 14. I. 1907.
Aufnahme 12. VI. 1907.
Gewicht 5380.

Anamnese: 2 Monate Brust, dann ½ Milch und Wasser nach Gutdünken. Seit 8 Tagen Erbrechen und Durchfall.

Status: Sehr elender Allgemeinzustand; schlechter Turgor, Fontanelle und Bulbi eingesunken. Somnolent. Hohes Fieber. Herzaktion äusserst frequent. Lungen, Rachen u. s. w. in Ordnung. Bricht fortwährend. Zahllose grüne, spritzende Stühle.

Teediät. Kochsalzinfusionen.

14. VI. Erbrechen hat aufgehört. Reine Teestühle. Sensorium frei. Allgemeinzustand besser. 5040.

15. VI. Fieberfrei, Herzaktion kräftig, 100,0 Magermilchyoghurt mit 900,0 1proz. Zuckerwasser verdünnt, 5mal täglich. Trinkt zuerst schlecht. 3 mal Erbrechen. 5080.

16. VI. Vier Stühle, ziemlich dünn, ohne Besonderheiten. Bricht 1 mal. Trinkt noch schlecht. Zunahme: 5100.

18. VI. Abnahme. Trinkt sehr langsam, widerwillig. Drei Stühle gelbgrün, salbig. Fieber 38. 4990.

20. VI. Wegen schlechter Nahrungsaufnahme wird die Konzentration erhöht. Lunge, Herz normal. Fünf Stühle. 2 mal Erbrechen. 4990.

24. VI. Nimmt weiter ab. Sichtlich verschlechterter Zustand. Fieber 48,5. Dünne, häufige Stühle, abwechselnd sauer und alkalisch. Trinkt schlecht. 4640.

25. VI. Zunahme. Sieht besser aus. Weniger Stuhlentleerungen, kein Erbrechen. Trinkt auch wieder besser. 4780.

27. VI. In den letzten 2 Tagen rapide Abnahme um fast 400. Häufiges Erbrechen. 10—12 Stühle. Herzaktion wieder sehr frequent. Fieber 40. Somnolent. Kochsalzinfusionen, Digalen. 4400.

28. VI. Die Ernährung mit Yoghurt wird als aussichtslos abgebrochen. Abgespritzte Frauenmilch, die gut getrunken wird. Das Gewicht sinkt aber weiter. Exitus am 8. VII. 3900.

Albert Sch. *Akute Toxikose.* (Kurve 2.)
Geboren 15. VI. 1906.

Aufgenommen 3. IX. 1907.
Gewicht 9080.

Anamnese: Eltern gesund. ¾ Jahr lang gestillt. Ist nie krank gewesen. Aufnahme wegen starker Abnahme in den letzten Tagen, Brechens und heftiger Durchfälle.

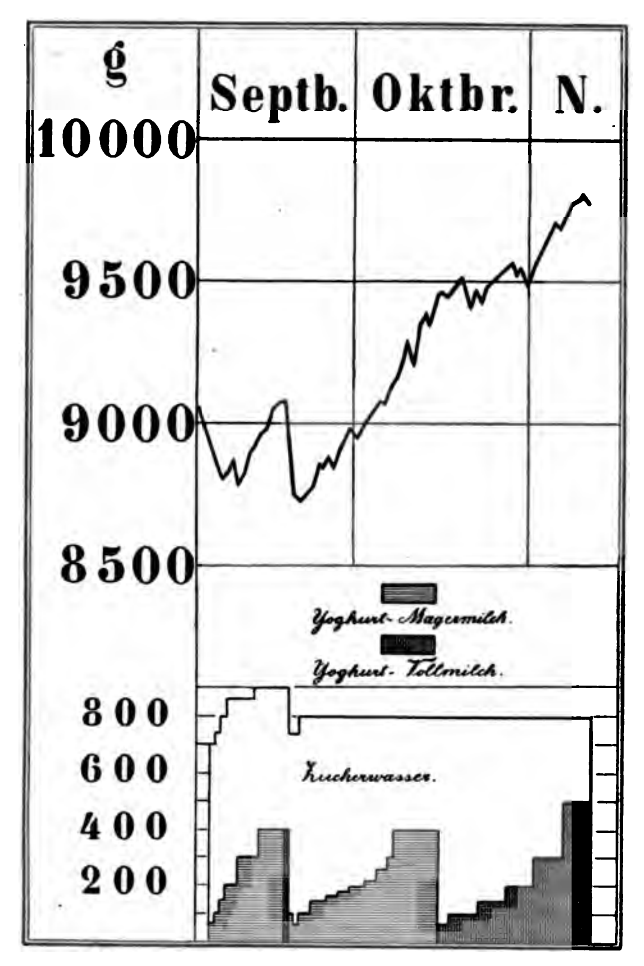


Fig. 2.

Status: Kräftiges Kind, mittlerer Turgor. Augen matt. Apathisch. Fieber 40°. Gelbe, spritzende Stühle. Meteorismus. Herzaktion sehr frequent.

5. IX. Nach 24 stündiger Teediät bessert sich das Allgemeinbefinden, so dass mit vorsichtigen Mengen Magermilchyoghurt (3 pCt. Zuckerwasser) begonnen wird, 50 g pro Tag. Anfangs starker Widerwille. Dann und wann Erbrechen.

10. IX. Anhaltende Zunahme. Gute Stühle, 2 mal pro Tag, gelblichweiss, alkalisch.

16. IX. Stetiger Gewichtsanstieg, gutes Allgemeinbefinden, spielt im Bett. Nimmt die Nahrung — mit 6 pCt. Zuckerwasser verdünnt — jetzt gut. Bricht nicht mehr.

18. IX. Die Magermilch wird durch Vollmilch ersetzt.

19. IX. Fieber 38,5, starke Abnahme, beschleunigte Herzaktion, starke Unruhe. 10—12 Stühle, sehr häufiges Erbrechen.

20. IX. Wieder Verabfolgung von Magermilchyoghurt in minimalen Quantitäten. Dabei tritt nun schnelle Reparation ein mit ständigen Zunahmen. Der Appetit ist aber im ganzen gegen früher vermindert.

16. X. Wiederum Versuch, die Magermilch durch Vollmilch zu ersetzen. Es wird aber mit nur 50 g pro Tag begonnen. Die Koständerung wird diesmal gut vertragen. Daraufhin langsame Steigerung der Vollmilchmenge von Tag zu Tag. Vom 7. XI. ab wird ½ Liter Yoghurtvollmilch verabreicht. Ständige Zunahme. Guter Allgemeinzustand. Auf Drängen der Eltern entlassen.

Die Absetzung von Yoghurt auf gewöhnliche Milch-Weizenmehlsuppe erfolgte zu Hause bei den Eltern und wurde gut überstanden.

Richard W. *Alimentäre Toxikose.* (Kurve 3.)

Geboren 23. I. 1907.

Aufgenommen 8. IV. 1907.

Gewicht 3300.

Anamnese: 3 Wochen Brustmilch, dann auf ½ Milch, ½ Haferschleim abgesetzt. Seit 14 Tagen Fieber, ständige Abnahme und starker Husten.

Status: Mässiger Ernährungszustand. Mittelguter Turgor. Bauchdecken straff. Kein Erbrechen. Stühle leidlich. Herz, Rachen, Nervensystem ohne Besonderheiten. Fieber 39,5. Lungen: linksseitige Bronchopneumonie.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf, der sich ausserordentlich in die Länge zog, weil sich an die Bronchopneumonie eine langwierige Furunkulose anschloss, interessiert nur das folgende:

Bis Ende Juli war der Kleine Teilbrustkind, wurde dann wegen Ammenmangels abgestillt und mit ½ Milch-Mehlsuppe ernährt. Das Körpergewicht betrug Ende Juli nach Absetzen von der Brust 3500. Am 18. VIII., also nach 2½ Wochen der Milchmehlkost, 3800. Am 1. IX. 4090. Nun wurde — fehlerhafterweise — die Nahrungsmenge, die bis dahin 5 mal 180½ Milch-Mehlsuppe betrug, gesteigert, indem man der lebhaft geäusserten Appetenz des Kindes nachgab und 5 mal 200 ¾ Milch, ¼ Mehlsuppe verabreichte und zwar vom 2. IX. ab. Am nächsten Tage zeigte sich Temperaturanstieg und Unruhe des Kindes, desgleichen Erbrechen nach zwei Mahlzeiten, was aber leider nicht entsprechend bewertet wurde. In den nächsten Tagen wurde dann und wann gespieen. Das Gewicht stieg weiter an. Die unregelmässigen Temperaturanstiege bis 38,5 hielten jedoch an. Die Stühle waren normal. Am 8. IX. trat dagegen der erste Gewichtssturz ein. Hohes Fieber: 39,6, Erbrechen, dünne, zerfahrene Stühle, Zucker im Urin, kurz, alle Zeichen der alimentären Intoxikation.

Nach zweitägiger Teediät gingen wir zur Behandlung mit Bulgarusreinkulturen in Molke über; die Molke wurde gut vertragen. Das Erbrechen verschwand, die Stühle wurden seltener, geformter. Vom 12. ab völlig normale Temperaturen und gutes Allgemeinbefinden. Weiterer Gewichtssturz erfolgte nicht. Aber auch kein Anstieg. Nach 14 tägiger Behandlung mit Reinkulturen wurde vorsichtig mit Yoghurtmagermilch-Verdünnungen

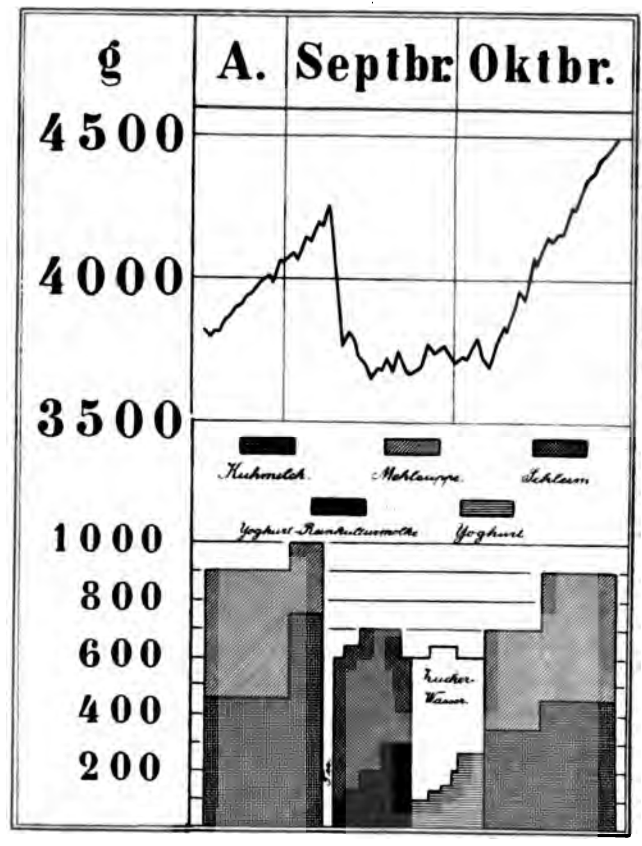


Fig. 3.

begonnen. Sie wurden gut vertragen, aber anfangs sehr widerwillig genommen. Nach anfänglichem 3 proz. gingen wir dann zu 6 proz. Rohrzuckerwasser über. Stühle von nun ab stets alkalisch. Gewichtskurve flackernd. Auch Steigerung der Nahrungsmenge blieb ohne Erfolg. Nach 14 Tagen wurde daher von der Yoghurternährung Abstand genommen und wieder die ursprüngliche Kost, ½ Milch-Mehlsuppe, verabreicht. Dabei erfolgten alsdann stetige befriedigende, ungestörte Zunahmen bis zur Entlassung. Diese erfolgte am 18. X. mit 4600 Körpergewicht.

Für die so ausgesprochen alkalische Reaktion der Fäzes fehlt eine befriedigende Erklärung noch immer. *Leschziner* nimmt an,

dass im Fettmangel der Buttermilch der Grund zu suchen sei. Ähnliches müsste dann auch für den Yoghurt gelten. Nun finden wir aber sowohl beim Magermilch- wie beim Vollmilch-Yoghurt in gleicher Weise alkalische Stühle. Die *Teixeira*sche Hypothese: Überwiegen des alkalisierenden Bacillus butyricus Hüppe über die in ihrer Virulenz geschwächten Lactis aerogenes-Bazillen, ist gleichfalls hinfällig. Denn beim Yoghurt wird der Bulgarus, der stark säuert, ja lebend mit den Fäzes ausgeschieden.

Wir können also keinesfalls die günstigen französischen Berichte bestätigen. Was die Beeinflussung der klinischen Symptome des Brechdurchfalls durch Yoghurt betrifft, so wurde z. B. das Erbrechen häufig anfangs noch verstärkt, bezw. wieder hervorgerufen, sobald Sauermilch verfüttert zu werden begann. Die Qualität der Stühle änderte sich nicht eher, als wir es sonst bei Verfütterung gewöhnlicher Kuhmilch sehen. Eher schien die Wirkung der Milchsäure sich im Sinne einer gesteigerten Darmperistaltik geltend zu machen. Die Reaktion der Stühle war überwiegend alkalisch, wie wir ja auch bei der Verabreichung von Buttermilch gewohnt sind, die Fäzes alkalisch reagierend zu finden. Namentlich bei günstig durch Yoghurtmilch beeinflussten Toxikosen fanden wir anfangs fast nur lückenlos alkalische Stühle, so dass wir geneigt waren, saure Stühle, die uns zuerst bei ungünstig verlaufenden Fällen begegneten, als Zeichen der Erfolglosigkeit des Yoghurts zu beargwöhnen. Diese Vermutung bestätigte sich jedoch, an grösserem Material beobachtet, nicht. Auch bei zur Heilung kommenden Fällen durchbrachen dann und wann saure Stühle die gewohnte alkalische Reaktion, und umgekehrt endeten auch einige Toxikosen, die stets alkalische Stuhlreaktion aufwiesen, letal.

Die Konsistenz der Sauermilchstühle war überwiegend eine halbweiche, im übrigen ganz uncharakteristische, auch hinsichtlich ihres Geruches. Namentlich bei ganz jungen Säuglingen fand sich unregelmässiger Wechsel zwischen alkalischen und sauren Stühlen häufig vor, während ältere Säuglinge mehr alkalische Stühle entleerten. Ähnliches beobachtete *Rommel* auch bei Buttermilchernährung. Eine Desodorisierung eventuell faulig, ammoniakalisch riechender Stühle, von der *Cohendy* spricht, haben wir nicht beobachtet.

Im Anfang versuchten wir hartnäckigem Erbrechen durch Abstumpfung der Sauermilch mit Kalium- oder Ammoniumkarbonat zu begegnen. Das Erbrechen wurde daraufhin entschieden

seltener, die Stühle änderten sich jedoch so rapide (10—15 spritzende Entleerungen), dass wir weitere Versuche in dieser Hinsicht unterliessen. Ähnliches berichtet *Selter* von der Buttermilchneutralisierung. Umgekehrt hatte *Moll* gerade mit alkalisierter Buttermilch bessere Erfolge als mit saurer und kam zu dem Schlusse, die Acidität der Buttermilch als therapeutischen Faktor abzulehnen.

Wir sind dieser Frage nicht nähergetreten, da sie ausserhalb des Rahmens unserer Untersuchungen lag.

Auch Versuche mit roher „echter" Buttermilch haben wir nach 4 völligen Misserfolgen abgebrochen. 4 Kinder, an schwerer akuter Toxikose erkrankt, erhielten Laktobazillin-Buttermilch (pasteurisierter Rahm, mit Laktobazillin angesetzt und bis zur Acidität von 90—100 Thörnergraden bebrütet, darauf ausgebuttert). In allen 4 Fällen Exitus. Also weder Acidität, noch Fettarmut, noch feinste Kaseinverteilung, noch grössere Albuminmenge als in saurer Voll- oder Magermilch (*Selter*), noch aktive Milchsäurebakterien (*Dunn*) entfalteten hier irgendwelche therapeutische Wirkungen.

Es ist hier wohl der Ort, näher auf die Beeinflussung der Darmflora durch den Yoghurt einzugehen. *Metschnikoff* und *Cohendy* haben nachgewiesen, dass die Yoghurtmikroben, insonderheit die Bulgari, aber auch die Streptokokken, im Darm nicht vernichtet werden, sondern sich lebenskräftig weiterentwickeln. Man kann daher aus den Fäzes den Bulgarus und die Milchsäurekokken wieder züchten. *Cohendy* wies ferner nach, dass auch nach Aussetzen des Yoghurts der Bulgarus noch 2—3 Wochen lebensfähig blieb, sich mithin völlig im menschlichen Darm akklimatisiert hatte. Daran wurde weiterhin die Vermutung geknüpft, dass der Bulgarus imstande sei, schädliche Darmmikroben zu verdrängen durch ihm innewohnende bakterizide Eigenschaften. Diese Verdrängung schädlicher Darmmikroben wurde bald zum Schlagwort und erscheint heute in den meisten Yoghurt-Publikationen als stereotype Redewendung und etwas völlig Selbstverständliches. Demgegenüber muss betont werden, dass die Verdrängung schädlicher Darmmikroben durch die Yoghurtbazillen, die Bakterizidie des Bulgarus, nicht einwandsfrei bewiesen worden ist. *Löbel* schreibt z. B.: „Der Yoghurt ermöglicht es also . . . . . . durch Einführung von Milchsäurebazillen, die unangenehmen Darmbewohner, besonders Bact. coli, auf leichteste Weise zu entfernen. Dass dies auch wirklich geschieht, ist in jüngster Zeit experimentell durch Fäzes- und Harnuntersuchungen

nachgewiesen worden (*Metschnikoff* und *Katschi*)." Eigene Untersuchungen über Koliverdrängung scheint *Löbel* also nicht gemacht zu haben. *Katschi* dagegen beobachtete einerseits „bei Leuten, die auf seine Veranlassung Yoghurt nahmen, ein deutliches Zurücktreten des Bacterium coli und fand andererseits durch eingehende Untersuchungen bei bulgarischen Hirten, die regelmässig Yoghurt geniessen, einen totalen Schwund dieser Darmbewohner". Nur ganz ausnahmsweise gelang ihm hier der Nachweis von Bact. coli.

Ich habe nun zahlreiche Untersuchungen der Fäzes unserer mit Yoghurt ernährten Kinder angestellt und die Akklimatisationsfähigkeit der Yoghurtmikroben und die Coliverdrängung eingehender nachgeprüft. Ich fand dabei meine Zweifel an der vielgerühmten ausserordentlichen Bakterizidie des Bulgarus, die mir bei Laboratoriumsversuchen aufgestossen waren, nur noch mehr bestätigt.

Bei gesunden Kindern von 1—1½ Jahren, die mit Kuhmilch und reichlicher Beikost ernährt worden waren, fand sich nach einmonatiger ausschliesslicher Yoghurternährung keine Beeinflussung der Colikomponente des mikroskopischen Stuhlbildes vor.

Der Einwand, dass die Versuchszeit vielleicht zu kurz bemessen gewesen, ist nicht stichhaltig. Denn gerade in diesen Fällen zeigte jedes Stuhlbild sehr zahlreiche Bulgari und Streptococci lactici. Andere, jüngere Kinder, welche dagegen mit Yoghurtmilchverdünnungen, und zwar Monate lang, ernährt wurden, boten ein völlig entsprechendes Verhalten hinsichtlich des Colibefundes dar. Hier war ausserdem die absolute Menge der Bulgari im Stuhlbild bei weitem nicht so gross, wie bei jenen grösseren Kindern, die unverdünnten Vollmilchyoghurt genossen hatten. Hinsichtlich der Colifrage muss ich mich also dahin aussprechen, dass ein ersichtlicher wesentlicher Einfluss auf die Colibazillen oder gar eine Verdrängung nicht zu finden war.

Wie steht es überhaupt mit der Akklimatisationsfähigkeit des Bulgarus, seiner rapiden Vermehrung im Darm? Wer erwartet, nach einwöchigem Yoghurtgenuss im Stuhlbild nun überwiegend den Sacharolyten der Sauermilch zu begegnen, dürfte enttäuscht sein. Neben Coli-, Heu-, Buttersäurebazillen, Kokken und zahlreichen wilden Keimen wird man Bulgari nur in spärlicher Menge und meist gramnegativ, also abgestorben, vorfinden. Erst nach zwei- bis dreiwöchiger Yoghurtkost treten die Bulgari zahlreicher auf und bleiben gramgefärbt. Und dies Verhalten geht

genau proportional den verabreichten Yoghurtverdünnungen. Verfüttert man z. B. beim Brustkind mehrere Wochen nur 1 Mahlzeit verdünnter Yoghurtmilch, dann hält es schwer, überhaupt Bulgari im Stuhl zu entdecken. Man begegnet ihnen dann etwa in gleichen Verhältnissen im Stuhlbild wie den Colibazillen, die sie ja eigentlich verdrängen sollten, mit denen sie aber Waffenstillstand geschlossen haben, da sie selbst anscheinend schwer genug um ihre Existenz zu kämpfen haben. Von einer rapiden Entwicklung kann also in diesen Fällen keine Rede sein. Und das gibt in therapeutischer Hinsicht doch zu denken, wenn man sich vergegenwärtigt, welche verhältnismässig kleinen Mengen von Yoghurtbakterien man dem Organismus zuführt, wenn man Laktobazillinbouillon oder Tabletten verabreicht. Ganz abgesehen davon, dass in allen anderen Kulturmedien als der Milch oder dem Milchserum das Wachstum der Bulgari ein bedeutend weniger rapides ist. Aus diesen Gründen haben wir die Verabreichung von Yoghurttrockenferment oder Yoghurttabletten in Zuckerwasser als eine therapeutisch wertlose Ordination angesehen. Man müsste bei dieser Verordnungsform monatelang warten, bis die Yoghurtmikroben sich derartig im Darm vermehrt hätten, um einigermassen therapeutisch wirksam zu sein. Für die Behandlung akuter Toxikosen, wo es auf schnelle Wirkung ankommt, sind Trockenfermente und Tabletten absolut wertlos; und Bouillon kann nur dann Verwendung finden, wenn sie die Reinkulturen in abundanter Menge enthält, was z. Zt. noch nicht der Fall ist. *Cohendys* Angabe, dass etwa 6 Tage nach Beginn der Yoghurternährung die ersten Bulgari im Stuhl erscheinen, ist richtig. Auch dass sie sich 14 Tage bis 3 Wochen nach Aussetzen der Sauermilchkost noch nachweisen lassen, stimmt durchaus mit meinen Befunden überein. Dass es aber gelänge, selbst bei mehrmonatiger Yoghurternährung dem Bulgarus zu einer ähnlich prädominierenden Rolle zu verhelfen, wie sie andere Darmmikroben spielen, muss ich verneinen. Bei einem von der ersten Lebenswoche an zwei Monate lang ausschliesslich mit Yoghurt ernährten Säugling fanden sich wohl gute Mengen von Bulgari und Streptococci lactici im Stuhlbild, aber weit in der Minderzahl gegenüber den sonstigen Mikroben des Kuhmilchstuhles.

Auch im Brustmilchstuhl brachte die Einführung von Yoghurtmikroben keine wesentliche Veränderung zustande. Mehreren 2—3 Monate alten Brustkindern wurde einen Monat lang zweimal täglich die Flasche mit ½ Yoghurtmilch-Wasser gegeben. Dann

liessen sich im Stuhlbild wohl Bulgari nachweisen, aber in sehr spärlichen Mengen. Magendarmstörungen traten bei dieser Art des Allaitement mixte nicht auf. Die Gewichtskurve stieg in allen Fällen unbeeinflusst an. Die Reaktion der Stühle war hier meist abwechselnd sauer oder alkalisch.

Hinsichtlich der Bakterizidie habe ich schon erwähnt, dass sie mehr als zweifelhaft erscheint. Es ist fraglos, dass der Bulgarus an bakterizider Kraft z. B. der Hefe nachsteht. Coli- und Typhusbazillen, Staphylokokken und Streptokokken, Soor und Hefe gedeihen neben den Bulgari unbekümmert weiter, wenn man sie in Reinkultur zusammenbringt. Proteolyten keimen neben abundanten Mengen der Bulgari ungehindert aus. Und wir haben alle Veranlassung, diese Laboratoriumsergebnisse auf die Verhältnisse im menschlichen Darm zu übertragen. Dafür spricht die schon erörterte, nicht nachweisbare Verdrängung des Bact. coli durch den Bulgarus. Ich hatte auch Gelegenheit, bei einem Falle von Proteusvorkommen im Säuglingsstuhl das Versagen der bakteriziden Yoghurtwirkung zu beobachten. Es handelte sich um einen 10 monatigen Knaben mit Milchnährschaden. Die Stühle waren alkalisch, geballt, tonig und von ausserordentlich fauligem Geruch. Dieser penetrante Fäulnisgeruch veranlasste zur mikroskopischen Stuhluntersuchung, die zahlreiche Mengen von Proteus ergab. Der Befund wurde durch Reinkulturzüchtung und vom hiesigen bakteriologischen Institut bestätigt. Es wurde nun statt des draussen verfütterten 1½ Liters Vollmilch 5 mal 200,0 Laktobazillin-Magermilch verabreicht. Eine Änderung der Stuhlbeschaffenheit trat jedoch nicht ein. Die Entleerungen blieben kompakt, reagierten ständig alkalisch und behielten auch weiterhin ihren aufdringlichen Gestank bei. Nach drei Wochen wurde die Ernährung mit Yoghurt als zwecklos abgebrochen, da die Verdrängung von Proteus durch die in zufriedenstellender Menge vorhandenen Bulgari nicht zu konstatieren war. Bei nunmehr eingeleiteter Ernährung mit Milch-Mehlmischungen trat bald darauf eine Besserung des Stuhlbefundes ein. Nach drei Wochen war kein Proteus mehr nachzuweisen; die Bulgari waren ebenfalls ziemlich verschwunden. Wenn nun auch ein einzelner Fall keine bindenden Schlüsse erlaubt, so schliesst er sich doch allen unseren Beobachtungen über die fragwürdige Bakterizidie der Yoghurtmikroben zwanglos an und bestätigt unsere Zweifel an dem Vermögen des Bulgarus, schädliche Darmmikroben „mit Leichtigkeit“ zu verdrängen. *Brudzinsky* freilich berichtete seinerzeit über

günstige Erfahrungen, die er bei der Behandlung von Proteus-Infektionen des Säuglingsdarmes mit Reinkulturen von Bact. lactis aerogenes gemacht hatte. Bei unserm Fall blieb der Erfolg aus. Freilich kamen die orientalischen Milchsäurebakterien auch nicht in Reinkultur zur Anwendung, wenngleich das wenig ausmachen dürfte. Immerhin wäre dieser Punkt einer weiteren Nachprüfung wert.

Am besten geeignet scheint hierzu saure Molke zu sein, die man mit Bulgarus + Streptococcus lacticus (oder auch ohne diesen) infiziert und etwa 12—24 Stunden im Brütschrank hält. Der Bulgarus wird bei 40—45° C. 12—18 Stunden, beide Mikroben vereint bei 35 bis höchstens 38° (mit Rücksicht auf den Streptococcus) 24 Stunden lang bebrütet. Die Molke wird dann mit Haferschleim verdünnt, etwa 1 zu 5, und in kleinen Quantitäten verabreicht. Allmählich werden dann Konzentration und Menge gesteigert. Man kann auch versuchen, die Menge der dem Organismus zuzuführenden Milchsäurebakterien durch Klysmen zu steigern. Diese Molkereinkulturklysmen können mit und ohne Haferschleim hergestellt werden. Mucilago Gummi arabici zuzusetzen, ist nicht empfehlenswert, da sie die Keimfähigkeit der Bulgari erheblich beeinträchtigt. Die Dosierung des Klysma richtet sich völlig nach der Natur des vorliegenden Falles. Zunächst Darmspülung, dann Einführen eines hohen Darmrohres und Injektion der Molke-Haferschleimmischung unter vorsichtiger Druckanwendung. Wir haben so ohne Schaden zwei- bis dreimal täglich 50, 75, auch 100 cm^3 verabfolgt. Durch die eingeführten Klysmen wird die Darmflora im Rectum und Romanum direkt zu beeinflussen versucht. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass die Milchsäurebakterien auch noch höher hinaufgelangen. Nach dem Vorgange *Moros* könnte man sich auch des Agars als Vehikel bedienen, das im unteren Darmabschnitt zu einer festen Masse erstarrt und dann einen guten Nährboden für die Bakterien abgibt.

Ich verfüge nun über drei nach diesem Prinzip — orale und anale Zuführung von Molkereinkulturen des Bulgarus und Streptococcus lacticus — behandelte akute Toxikosen. Alle drei waren schwere, hoch fiebernde Fälle; zwei kamen zur Genesung, die sich recht rasch vollzog, einer starb. Dass die Bulgarus-Reinkulturtherapie eine grosse Zukunft haben sollte, wage ich nach der Gesamtsumme unserer Yoghurterfahrungen nicht wohl zu hoffen.

Ebenso liess die Reinkulturbehandlung bei der Ernährungs-

störung ex alimentatione im Stich. Nun spielen hier ja freilich bakterielle Einflüsse keine primäre Rolle; auf eine bakterizide Wirkung, ein Verdrängen schädlicher Darmbakterien, kommt es hier nicht an. Es ist aber denkbar, dass sekundär auf dem Boden einer schweren Ernährungsstörung auch die normale Darmflora beeinflusst wird und nun im Sinne einer gesteigerten Virulenz pathologisch wirkt. Dieser Vorgang ist von *Escherich* und *Moro* treffend als endogene Autoinfektion bei Ernährungsstörungen ex alimentatione bezeichnet worden. *Moro* suchte diese temporäre Virulenzsteigerung der Darmbakterien dadurch zu beweisen, dass er frisch entleerten Stuhl eine doppelte Lage von Papierfiltern passieren liess und 0,5 bis 1 cm^3 des Filtrates Kaninchen intravenös injizierte. Es ergab sich nun, dass ein Toxin in diesem Filtrat nicht anzunehmen war, da sämtliche Kaninchen auf die Injektion nicht reagierten, sondern erst nach Ablauf von 2—5 Tagen an Sepsis eingingen, was auf die grosse, im Filtrat enthaltene Bakterienmenge zurückzuführen war. Im Gegensatz hierzu fand aber *Moro*, dass die Injektion selbst bedeutend grösserer Filtratmengen, die von gesunden Säuglingen stammten und ebenso keimreich waren, anstandslos vertragen wurde. Der Schluss, der sich aus diesen noch nicht beendeten Versuchen *Moros* ergibt, ist der, dass sich die Virulenz der im Darme bereits vorhandenen Bakterien bei schweren Ernährungsstörungen ex alimentatione spontan steigert.

Diese gewiss sehr interessanten Resultate habe ich nachgeprüft, indem ich mich genau an die Methodik des Autors hielt. Zuerst stellte ich Stuhlfiltrate von zwei an akuter Toxikose erkrankten Säuglingen her. Der eine Fall betraf ein künstlich ernährtes, der zweite ein Brustkind. Beim letzteren entwickelte sich die Toxikose unter unseren Augen. Die Mutter — Stationsamme — lag wegen Mastitis auf der chirurgischen Station, das Kind wurde zum Anlegen vom Stationsmädchen jeweilig herübergebracht. Bei dieser Gelegenheit flösste die Mutter in einem unbewachten Augenblicke dem Kinde grössere Mengen roher Vollmilch (die sich schon über 12 Stunden auf der Station befand) und obendrein noch Hafergrütze ein. Die Reaktion des Kindes erfolgte noch in gleicher Nacht: Hohes Fieber, stürmisches Erbrechen, später heftige Diarrhoen. Am nächsten Morgen wurde die Vermutung unerlaubter Beifütterung von der Mutter bestätigt. Das nach *Moro* gewonnene Stuhlfiltrat wurde nunmehr zwei Kaninchen injiziert. Zunächst ohne jede ersichtliche Wirkung. Nach zwei

Wochen erkrankte ein Versuchstier an einer Gelenkschwellung der linken Vorderpfote; die Inzision ergab sterilen Eiter. Die Heilung erfolgte glatt. Nach 7 tägiger Behandlung des erkrankten Kindes mit Bulgarusmolkereinkulturen per os et anum wurde dann wiederum Stuhlinfiltrat injiziert. Der Eingriff verlief spurlos. Bei dem zweiten Fall schwerer akuter Toxikose erfolgte auf Stuhlfiltrat-Injektion vor und nach Behandlung mit Bulgarusreinkulturen gar nichts.

Drei Fälle alimentärer Toxikose verhielten sich ähnlich. Die Stuhlfiltrations-Flüssigkeit wurde injiziert, vor und während der Yoghurternährung und allemal ohne sofortige oder spätere Reaktion des Versuchstieres. Einzelne Tiere nahmen wohl einige Zeit an Körpergewicht ab, frassen wenig, wurden still, *erholten sich aber alle wieder*. Es geht aus dieser, allerdings beschränkten Anzahl von Versuchen hervor, dass die Virulenz der Darmbakterien im Filtrat doch keine stets so ausgesprochene ist, wie man nach *Moros* Versuchen annehmen müsste. Die endogene Autoinfektion, so plausibel sie auch erscheinen mag, ist also kein ständiger typischer Befund.

Fasse ich noch einmal die *Ergebnisse der Behandlung akuter Toxikosen mit Yoghurtmilch* zusammen, dann ergibt sich daraus die Tatsache, dass die Sauermilchtherapie hier keine Vorteile vor der gewöhnlichen Kuhmilchernährung besitzt. Die klinischen Symptome eines zur Heilung gelangenden Brechdurchfalls bessern sich summa summarum unter Yoghurt- und Kuhmilchernährung in gleichem Zeitraum, in gleicher Art und Weise. Zu beachten ist, dass aber Yoghurtmilch bedeutend differenter ist gegenüber der Kuhmilch, dass sie bei höheren Aciditätsgraden meist Erbrechen auslöst, bezw. schon vorhandenes verstärkt, dass sie ihrer Acidität halber unter Umständen stärkere Zuckerungen verlangt, als erwünscht ist, ja, dass sie in einzelnen Fällen völlig verweigert werden kann. Die Stühle kommen bei Yoghurtkost überwiegend erst in späterem Zeitraum wieder qualitativ und quantitativ der Norm näher. Die Versuche, akute Toxikosen mit Bulgarusreinkulturen zu behandeln, führten zu nicht ungünstigen Ergebnissen, bedürfen aber noch weiteren Ausbaus und genaueren klinisch-bakteriologischen Studiums.

Demgegenüber stehen nun die glänzenden Heilerfolge französischer Autoren mit Yoghurt oder Laktobazillinmilch. Wir können ihnen auch nicht einmal annähernd gleich günstige Resultate an die Seite stellen. Es scheint mir aber nicht ausgeschlossen,

dass lebhafter Enthusiasmus mit kühler, abwägender Kritik nicht gleichen Schritt gehalten hat, sondern ihr vorausgeeilt ist. Auf die Zuverlässigkeit der Angaben wirft z. B. ein Artikel: Die Methode der Reinkulturen, das beste Heilmittel kindlicher Darmentzündungen, von Dr. *Matillon*, ein bedenkliches Licht. Die Indikationen *Matillons* sind folgende: „Es handelte sich um Kinder von 6 Monaten bis zu 3 Jahren; die einen litten an grünen Durchfällen, andere an gewöhnlicher Diarrhoe und einige an Brechdurchfall. Die Diarrhoeen hielten 24 Stunden an und schwanden dann. Der üble Geruch der Stühle und ihr abnormes Aussehen blieben noch zwei Tage bestehen. Nach vier bis fünf Tagen, höchstens einer Woche, waren alle Fälle von grünen Durchfällen und Brechdurchfällen vollständig genesen. Nach unserem Dafürhalten ist die durch Laktobazillin erzeugte Sauermilch das auserlesenste Heilmittel der Kinderdarmkatarrhe. Es handelt sich tatsächlich um eine fäulniswidrige Wirkung und die kräftigenden Eigenschaften. Kein anderes Mittel bietet, wie wir glauben, diese vortrefflichen Eigenschaften. (Die Frauenmilch scheint *M.* unbekannt zu sein.) Was unsere Empfehlung des Laktobazillins als Präventivmittel bei Kindern anbelangt, so kommt die Zeit der Entwöhnung und der Sonnenhitze bei kleinen Schwächlingen in Betracht. In zwei Fällen hat Laktobazillin, unter der Form der Sauermilch oder als Pulver gebraucht (2—3 g pro Tag), sicherlich oft den Ausbruch von Darmstörungen verhindert. Es genügt tatsächlich nicht, dass man in die Ökonomie der Milchsäurebazillen eingeführt wird, man muss sie vielmehr studieren, ihre Macht und ihre Unschädlichkeit kennen lernen." (?)

Diese Stichproben dürften zur Charakterisierung des Autors genügen. Einen geistesverwandten Yoghurtaufsatz von Dr. *Willke* habe ich übrigens bereits in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1908, Heft 11, eingehend kritisiert.

Gegenüber diesen doch im ganzen nicht sehr ermutigenden Erfahrungen bei akuten Ernährungsstörungen gestalteten sich unsere Resultate bei der gleichen Anzahl mit Yoghurt ernährter chronisch kranker Säuglinge wesentlich günstiger. Ja, anfangs so über Erwarten günstig, dass wir zu grossen Hoffnungen verführt wurden, die dann allerdings bald wieder auf ein sehr bescheidenes Mass herabgedrückt wurden. Wir verfütterten zuerst nur Laktobazillin-Vollmilch, später dann auch Kombinationen mit Kohlehydraten, ferner Laktobazillin-Magermilch (mit Mehl und Zucker

nach Art des Buttermilchgemisches), Laktobazillinmolke und Brustmilchlaktobazillin.

Gegenstand der Yoghurternährung waren zunächst mehrere schon monatelang auf der Station befindliche chronisch magendarmkranke Kinder, bei denen bislang unsere Ernährungstherapie nicht vermocht hatte, eine befriedigende Entwicklung zu erzielen. Ausschliessliche Brustmilchernährung oder Allaitement mixte mit Malzsuppe oder Buttermilch, dann wieder Versuch nur mit Buttermilch, alle diese verschiedenen Formen waren ohne Erfolg geblieben.

Es handelte sich zumeist um atrophische Säuglinge, die wegen schweren Milchnährschadens aufgenommen worden waren und bei denen die Reparation, wie so häufig, sich sehr in die Länge zog. Zu dieser Kategorie atrophischer Säuglinge gehörten auch verschiedene Kinder, die monatelang hinsichtlich ihres Körpergewichts nicht vom Fleck kamen und die Erscheinungen exsudativerDiathese mehr oder minder vollzählig darboten.

Hier hatten wir nun mit Yoghurtmilch einige sehr schöne Erfolge, die, wie schon erwähnt, zufällig gerade anfangs sich häuften, während sie später spärlicher und seltener wurden. In diesen günstig beeinflussten Fällen stieg die flackernde Gewichtskurve vom Moment der Yoghurternährung ständig an. Dass es sich um zufällige Besserung nach voraufgegangener genügend langer Reparation handeln könnte, scheint freilich nicht ausgeschlossen. Jedoch mit dem Tage oder wenigstens sehr bald darauf schnellte die bis dahin trostlose Gewichtskurve in die Höhe und beharrte bei diesem Anstieg, im Gegensatz zu den ganz kurzfristigen Gewichtszunahmen, wie sie bei Brustmilch, Allaitement mixte u. s. w. auch zu verzeichnen gewesen waren. Die Zahl dieser Erfolge belief sich auf 9, denen 14 Misserfolge gegenüberstanden. Die Ordination war in allen Fällen die gleiche: Lakto-Vollmilch und 5proz. Zuckerwasser zu gleichen Teilen inMengen, wie sie einerseits das Alter des Kindes, andererseits die Natur der vorliegenden Ernährungsstörung — zumeist Milchnährschaden — erforderte. War der kranke Säugling an der Brust, dann wurde mahlzeitweise abgestillt. Stets war infolge des günstigen Ergebnisses in 5—8 Tagen die künstliche Ernährung mit Yoghurt völlig im Gange. Bei Allaitement mixte wurde zuerst die künstliche Nahrung auf einmal durch Yoghurt ersetzt, darauf dann die Frauenmilch mahlzeitweise. Erhielt der atrophische Säugling ausschliesslich Malzsuppe, dann wurde gleichfalls der Nahrungswechsel auf einmal

vorgenommen, jedoch nicht Yoghurt-Vollmilch, sondern Yoghurt-Buttermilchgemisch verfüttert. Bei unseren Erfolgen hielt nun die Gewichtszunahme auch nicht ad infinitum an. Nach drei, vier, fünf Wochen trat Stillstand ein, die Zunahmen wurden unregelmässig und wechselten mit geringen Abnahmen. Eine Steigerung der Nahrungsmenge hatte dann wohl für kurze Zeit wieder Gewichtszunahme zur Folge, die aber auch nicht weiter anhielt. In diesem Falle legten wir nunmehr Kohlehydrate zu, indem erstens die 5proz. Zuckerlösung durch gezuckerte Hafer- oder Weizenmehlsuppe ersetzt wurde, oder zweitens, indem wir Laktobuttermilch verabfolgten. Dieses Buttermilchgemisch wurde aus einem Liter Laktomagermilch hergestellt, 5 Minuten gequirlt, 15 g Weizenmehl und 75 g Rohrzucker hinzugefügt, kalt angerührt, dann auf starker Flamme 5—8 Minuten erhitzt und einmal kurz aufwallen gelassen. Bei dieser Prozedur, bei der nur wenige Minuten lang eine Temperatur von 95—100° zur Anwendung kommt, werden die Bulgari nicht geschädigt; die Nahrungsmischung ist also neben hohem Nährwert auch bakteriell stark wirksam. Wenngleich ich wohl weiss, dass die Bezeichnung Buttermilch für dieses Nahrungsgemisch falsch ist, so sei der Kürze halber der Name gestattet.

Bei dieser neuen Kost erfolgte nun wieder prompter Gewichtsanstieg, der aber in ähnlicher Weise wie zuvor nach vier, fünf Wochen sein Ende fand. Auch hier hatte Steigerung der Nahrungsmenge nur ganz kurz dauernde Zunahme im Gefolge. Da nunmehr eine weitere Möglichkeit, die Yoghurtausnutzung in die Höhe zu treiben, nicht vorhanden war, setzten wir die Ernährung mit Yoghurtmilch-Mehlsuppe bezw. dem Buttermilchgemisch ganz aus und gingen zu den gewöhnlichen Milchmehlmischungen oder Malzsuppe über, wobei einerseits der Übergang vom Yoghurt zur Kuhmilch gar keine Schwierigkeiten bereitete, andererseits die Gewichtskurve wieder regelmässig anstieg, so dass nach meist gar nicht langer Nachperiode die Entlassung erfolgen konnte. In keinem von diesen Fällen war also die Yoghurtmilch allein für sich imstande, die zweifellos günstige Beeinflussung eines Nährschadens auch bis zur völligen Heilung durchzuführen. Aber auch selbst mit Hülfe von Kohlehydraten wurde dies Ziel nicht erreicht. Erst als die Sauermilch durch gewöhnliche süsse Milch ersetzt wurde, trat definitive klinische Heilung ein. Es darf weiterhin nicht vergessen werden, dass es sich in allen diesen Fällen von Atrophie um Säuglinge handelte, bei denen die Prognose, mochte das Reparationsstadium sich auch sehr in die Länge ziehen, keine

absolut ungünstige war. Dass dagegen bei Atrophikern, die durch voraufgegangene schwere oder wiederholte Ernährungsstörung derart tiefgreifend geschädigt sind, dass keine unserer Ernährungsmethoden sie zu halten vermag, auch vom Yoghurt keine Heilung zu erwarten ist, liegt wohl auf der Hand. Und diesen zu erwartenden negativen Erfolg fanden wir auch bestätigt, als wir zwei Säuglingen mit einer derartigen hoffnungslosen Atrophie Yoghurtmilch verabreichten.

Misserfolge bei Yoghurternährung chronisch magendarmkranker Säuglinge erlebten wir, abgesehen von den schon erwähnten zwei Atrophikern, in 14 Fällen. Dann zeigte sich, dass die Gewichtszunahme nur eine kurzdauernde war und auch meist nicht ausgesprochener wurde, als Kohlehydrate und das Buttermilchgemisch verabreicht wurden. In einigen Fällen beruhte der Misserfolg auf dem Eintritt von Erbrechen einerseits, häufigen dünnen Stühlen andererseits, was zum Nahrungswechsel zwang.

Einige recht bedenkliche Misserfolge erlebten wir ferner beim Buttermilchgemisch. Es traten zunächst tägliche Zunahmen von beängstigender Grösse auf, denen dann bei vorsichtiger Reduktion der Zuckermenge ebenso starke Abstürze folgten, die allerdings wieder langsam ausgeglichen wurden, worüber hinaus jedoch weitere Gewichtszunahmen, auch bei Steigerung der Buttermilchmenge und vorsichtiger Zuckerzulage, ausblieben. In einer weiteren kleinen Anzahl von Fällen traten sowohl bei einfacher Yoghurtmilch, als bei Mehlmischungen bezw. dem Buttermilchgemisch akute *fieberhafte* Darmstörungen auf mit geradezu vehementen Gewichtsabstürzen. Hier warteten wir nicht auf eine Selbstheilung, vertrauten nicht auf die viel gerühmte Bakterizidie des Bulgarus, sondern setzten sofort die Nahrung aus und verfuhren in gleicher Weise wie auch sonst bei akuten Toxikosen. Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine Störung ex infectione, denn in der Sauermilch liess sich alkoholische Gärung nachweisen; Hefe, Soor und Heubazillen waren gleichfalls vorhanden. In den Stühlen begegnete man grossen Mengen von Hefezellen und Clostridium butyricum neben reichlichen Mengen von Bulgarus. Diese Beobachtung lehrt, dass auch die Laktobazillin bezw. Yoghurtmilch gelegentlich schädliche Keime, welche saure Nährböden lieben, beherbergt und *akute Ernährungsstörungen veranlassen kann.* Der Behauptung *Matillons*, dass seine kranken Kinder nie die geringste Darmstörung gezeigt hätten, stehen unsere gegenteiligen Beobachtungen gegenüber. Sie führten auch dazu, dass

von da ab täglich die zur Verfütterung gelangende Sauermilch mikroskopisch auf etwaige bakterielle Verunreinigungen untersucht wurde.

Margarete K.
Alter 3 Monate.
Aufgenommen 4. IX. 1907.
Gewicht 3860.

Anamnese: 3 Wochen lang gestillt. Dann schnell abgestillt, obwohl die Kleine von Anfang an Kuhmilch nicht vertrug und nicht zunehmen wollte.

Status: Sehr schlecht genährtes Kind, ohne Fettpolster, mit schlechtem Turgor. Fontanelle eingesunken, Augen matt. Leib stark aufgetrieben. Herzaktion schwach. Lunge, Rachen u. s. w. ohne Befund. Stühle gelb, normal.

Versuch mit Bulgarus und Streptokokken-Molkereinkultur. 100,0 Molkereinkultur werden mit der vierfachen Menge ganz wenig gezuckerten Haferschleims vermengt und 5 mal täglich 100,0 der Mischung verabfolgt, die leidlich getrunken wird. 3580.

9. IX. Kein Brechen, Stühle ziemlich leer, alkalisch, werden gut gehalten. Allgemeinbefinden gut. Infolge guter Zunahme Steigerung der Molkemenge. 3600.

15. IX. Starke Abnahme mit Kollaps. Dann und wann Erbrechen. Stühle alkalisch, grün, dünn, stellenweise schleimhaltig. Appetit unverändert. 3140..

21. IX. Nach anfänglich schwankender Gewichtskurve erfolgt wieder vehementer Absturz. Stühle dünn, 10—12 mal am Tag. Sehr oft Erbrechen. Kollaps am 18. und 21. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Krämpfe. Fieber 40°. Lunge intakt. Abbruch des Molkereinkulturenversuches. 2940.

22. IX. Übergang zur Brustnahrung. Dabei wieder Besserung des Allgemeinzustandes. Das Brechen lässt nach, um später ganz zu verschwinden. Die Stühle bessern sich auch nach und nach. Nach 5 Tagen saure Reaktion. Sehr wenig Bulgari im Stuhlbild. 3020.

Das Körpergewicht sinkt anfangs unaufhaltsam, um nach 3 Wochen dann konstant zu bleiben. Innerhalb der nun folgenden 7 Tage ist das Allgemeinbefinden leidlich gut, von da ab lässt der Appetit jedoch nach. Erscheinungen von Herzschwäche. Exitus am 1. X. 2840.

Margarete G.
Geboren 16. III. 1907.
Aufgenommen 4. V. 1907.
Gewicht 2400.

Anamnese: Frühgeburt. 1. Kind. Mutter suspekt auf Lues. Hat nie gestillt, sondern von Anfang an ½ Milch und Hafermehl, später Schweizermilch verfüttert. Dabei stetige Abnahme des Kindes.

Status: Jammervoller, vernachlässigter Ernährungszustand. Minimaler Panniculus. Schlechter Turgor. Haut welk, Bauch eingesunken, Herz, Lungen u. s. w. normal. Furunkulose am Rücken und Hinterkopf. Schwellung der Leistendrüsen. Stühle normal. Vaginitis gonorrhoica.

Wird angelegt. Trinkt gut, nimmt aber nicht zu. Daher nach 2 Wochen Zufütterung von ½ Milch-Wasser. Gewicht bleibt jedoch unverändert. Malzsuppenzulage zur Brustnahrung. Dabei anfängliche Zunahme, die jedoch wieder nach 2 Wochen ihr Ende erreicht und ins Gegenteil umschlägt. Nunmehr Versuch mit Yoghurtbuttermilch, da die Stühle in letzter Zeit häufiger wurden und Fett enthielten.

Von diesem Moment an glatte Zunahme. Nahrungsaufnahme gut. Nach 2 Wochen hohes, abendlich remittierendes Fieber und Abnahme. Stühle und Appetit unbeeinflusst. Parazentese des linken Trommelfells ergibt stinkenden Eiter. Fieber fällt sofort ab. Nun wieder stetige, durch keine Zwischenfälle unterbrochene Zunahme. Insonderheit traten hier während der ganzen achtwöchigen Buttermilchperiode keine Magendarmstörungen auf. Das Absetzen von der Sauermilchkost vollzog sich glatt. Geheilt entlassen. 3160.

Beweisend ist der Fall nicht, da man annehmen darf, dass bei einfacher Buttermilchkost der Erfolg voraussichtlich der gleiche gewesen wäre.

Einigen atrophischen Kindern, deren Reparationsstadium bei Frauenmilchernährung sich über mehr als 4 Wochen hinzog, reichten wir die Frauenmilch nach Vorbehandlung mit Laktobazillin. 100 cm^3 Brustmilch wurden mit 3 cm^3 Lactobacilline liquide verrührt und 10—12 Stunden bei 45° C. im Brütschrank belassen. Eine ähnliche Gerinnung durch Lab oder Säure wie bei der gewöhnlichen Kuhmilch erfolgt ja bekanntermassen bei der Frauenmilch aus chemischen Gründen nicht. So war also auch bei Lakto-Frauenmilch nur eine feinflockige Suspendierung des Kaseins zu konstatieren. Die Acidität entsprach etwa 40 bis 50 Thörnergraden. Der Geschmack war leicht süsssauer. Sie wurde zumeist gut genommen, wenngleich die kleine Anzahl der Beobachtungen ein bindendes Urteil nicht zulässt. Der Erfolg dieser angesäuerten Frauenmilch war in allen Fällen gleich Null. Wo die Gewichtszunahme schon vorher nicht befriedigte, trat auch jetzt keine Änderung ein, d. h. Kinder, die bei Brustmilch nur ganz geringfügige Zunahmen zu verzeichnen hatten, kamen auch bei Laktobrustmilch nicht schneller vorwärts. Wo die Gewichtskurve eine absteigende Tendenz zeigte, vermochte auch angesäuerte Brustmilch nichts daran zu ändern. In einem Falle trat sogar eine akute Ernährungsstörung auf, beruhend auf hochgradiger Hefezersetzung der Brustmilch. Auch hier war also der Bulgarus ausserstande gewesen, die Vermehrung der Hefezellen zu verhindern. Die daraufhin öfters vorgenommene Untersuchung der abgespritzten Brustmischmilch belehrte uns, dass Hefezellen darin doch recht häufig anzutreffen waren. Infolgedessen be-

schränkten wir die Brutdauer auf möglichst kurze Zeit und setzten lieber mehr Ferment hinzu. Späterhin pasteurisierten wir die Brustmilch (25 Minuten bei 65° C.) vorher und konnten dann keine Hefegärung mehr beobachten. Auch eine Beeinflussung der Ernährung war, wie schon *Potpeschnig* früher berichtet hat, durch die Pasteurisation der Frauenmilch nicht zu ersehen. Im übrigen gedeihen die Yoghurtmikroben, speziell der Bulgarus, in roher Brustmilch bei weitem nicht so gut, wie in roher oder gekochter Kuhmilch. Etwas grössere Keimkraft wird erst entfaltet, wenn die Brustmilch vorher gekocht wird.

Yoghurtmilch kam ferner bei der Ernährung von zehn rachitischen Säuglingen zur Anwendung. Es wurden schwere und mittelschwere Fälle ausgewählt und besonders darauf geachtet, Milchnährschäden, die sich häufig mit der Rachitis vergesellschaftet finden, auszuschliessen, um die Beobachtung nicht zu komplizieren. Zur Anwendung gelangten die schon bekannten Formen der Sauermilch mit und ohne Kohlehydratzulage. Ferner Laktomolke mit Haferschleim zu gleichen Teilen. Die Molke wurde von Laktomagermilch gewonnen, bei deren Koagulation fast immer Molke ausgepresst wird. Da ferner ständig auf der Station Pegninmolke zur Verfügung stand, wurde diese ebenfalls verwendet. In beiden Fällen wurden 100 cm³ Molke mit 3 cm³ Laktobazillin oder ungeimpften Yoghurts verrührt und 12 Stunden bei 45° C. bebrütet. Eine nachherige Filtration war meist nicht nötig. Pegnin- oder Labessenzmolke wurde vor der Infizierung mit Laktobazillin sterilisiert. Der gleichfalls vorher sterilisierte Haferschleim enthielt 5 pCt. Rohrzucker. Nicht zu verwechseln mit dieser Laktomolke ist die schon erwähnte Molkereinkultur von Yoghurtbazillen. Diese Molkereinkultur erfordert natürlich eine ganz andere, subtilere Herstellung.

Die Ergebnisse der Yoghurttherapie bei rachitischen Säuglingen sind nun keineswegs günstige. Am schlechtesten schnitten die mit Molke ernährten Kinder ab. Vom Moment der Molkekost an, die stets in vorsichtiger Dosierung begonnen wurde, trat Gewichtsabsturz ein, der, wenn auch mit gelegentlichen Pausen, doch unaufhaltsam und unbekümmert um Steigerung der Nahrungsmenge weiter schritt. Bei einem schwer rachitischen 15 monatigen Knaben waren die Abstürze so vehement, bei fehlendem Erbrechen, aber häufigen Stühlen, dass wir zur Brusternährung übergehen mussten, die jedoch zu spät kam. In anderen Fällen ersetzten wir die Molke durch Yoghurtmehlsuppe oder das Buttermilch-

gemisch. Dadurch erreichten wir wenigstens ein Aufhören der Gewichtsabnahme und ein teilweises Wiedererlangen des Verlorenen.

Die von Anfang an mit kohlehydrathaltigen Yoghurtmischungen ernährten Rachitiker erfuhren keine so tiefgreifenden Schädigungen. Sie zeigten stets anfängliche Zunahmen, die aber höchstens 14—20 Tage anhielten. Dann brachte auch eine vermehrte Nahrungszufuhr keinen Gewichtsanstieg mehr zustande, sondern es stellten sich, meist ohne ersichtliche Reaktion von seiten des Darmes regressive Veränderungen ein, deren Effekt war, dass das Anfangsgewicht wieder erreicht wurde. Es hatte sich also lediglich um Wasseransatz gehandelt. Wo die Yoghurtbehandlung sich über einen Monat ausdehnte, trat bei allen Rachitikern eine auffallende Blässe der äusseren Haut und der Schleimhäute zutage. Da bei allen Säuglingen der Station aus anderen Gründen fortlaufend der Hb.-Gehalt bestimmt wurde, liess sich feststellen, dass bei allen rachitischen, mit Yoghurt ernährten Säuglingen der Hämoglobingehalt während der Yoghurtperiode nicht unbeträchtlich, im Durchschnitt um 25 pCt., abgenommen hatte, was bei anders ernährten Rachitikern keineswegs der Fall war. Hier zeigten sich wohl auch Schwankungen des Hb.-Gehaltes, die je nach der Ernährungsform (Frauenmilch — Allaitement mixte — Milchmehlsuppe) differierten, jedoch nie extreme Zahlen wie 50, 30, 25, 20 pCt. Hb.-Verlust, die mir bei Yoghurternährung begegneten.

Dass im übrigen alle klinischen Symptome der Rachitis durch die Sauermilchernährung keine Besserung erfuhren, wird nach den vorausgegangenen Darlegungen nicht Wunder nehmen.

Erna H.
Geboren 12. II. 1907.
Aufgenommen 5. IX. 1907.
Gewicht 4380.

Anamnese: Nicht gestillt. Hat von Anfang an Milch mit viel Hafermehl erhalten. Jetzige Ernährung Milch-Mehlsuppe: 7 mal eine ganze Strichflasche. Auch Nachtmahlzeiten. Vor einigen Tagen „Wegbleiben“ und Stimmritzenkrampf.

Status: Sehr blasses, mässig ernährtes Kind. Schlechter Turgor, kein Panniculus. Haut und Schleimhäute sehr blass. 50 pCt. Hämoglobingehalt. Craniotabes, Epiphysen-Schwellungen, Rosenkranz, starke Schweisse, Bronchitis, hochgradiger Meteorismus. Stühle gut. Temperatur normal. Facialisphänomen. Es wird zunächst Laktobuttermilch verabreicht, die gut genommen wird. Stühle alkalisch, salbig. Nach kurzer Abnahme stetige, 2 Wochen dauernde Zunahme, dann wieder Abnahme, unter etwas

an Zahl vermehrten Entleerungen. Kein Erbrechen. Stuhl 5—6 mal pro Tag. Kein Fieber, keine Störung des Allgemeinbefindens, nur fällt die wachsartige Blässe auf. Stuhlreaktion alkalisch. Abnahme des Hämoglobingehaltes vom 6. IX. bis 29. IX. um 20 pCt. Da nicht nur die Gewichtszunahme aufgebraucht wird, sondern wiederum Sinken unter das Aufnahmegewicht eintritt, wird die Yoghurtbuttermilchernährung verlassen und zu einfacher Milch-Weizenmehlsuppe, zuerst 5 mal täglich 80, dann 5 mal täglich 100 bis täglich 150, übergegangen. Dazu 1 mal, später 2 mal täglich Griesbrei und 1 mal täglich Spinat. Bei dieser Ernährung tadellose, anhaltende Zunahme. Das Kind wird alle 14 Tage nach der Entlassung wieder vorgestellt. Am 1. I. 1908 7200. Hämoglobingehalt 70 pCt.

Hans D.
15 Monate alt.
Aufgenommen 16. VIII. 1907.
Gewicht 4750.

Anamnese: 13. Kind. 6 Monate Brust. Seit dem 12. Monat wird alles mitgegessen. Häufige Krämpfe und „Lungenkatarrh“. Aufnahme wegen starken Hustens und ständiger Abnahme.

Status: Trostloser Ernährungszustand. Haut welk, in Falten weit abhebbar. Starke Rachitis. Doppelseitige heftige Bronchitis. Cyanose. Herzaktion leidlich kräftig. Stuhl normal. Hb.-Gehalt 65 pCt.

Anfangs wird Vollmilch und Beikost verordnet, die mit wechselndem Appetit genommen wird. Die Bronchitis bildet sich unter entsprechenden Massnahmen zurück. Allgemeinbefinden besser. Ausserordentlich starke Schweisse. Stühle 2 mal täglich ohne Besonderheiten. Die unteren Schneidezähne brechen durch.

Vom 26. ab Versuch mit Yoghurtmolke-Haferschleim zu gleichen Teilen. Die neue Kost wird leidlich, aber nicht besser als die vorher verabfolgte Kuhmilch genommen. Das Gewicht sinkt unaufhaltsam ab. Nach 14 Tagen Steigerung der Nahrung. Die Gewichtsabnahme bleibt mit geringen gelegentlichen Remissionen die gleiche. Das Allgemeinbefinden wird jedoch schlechter. Die Stühle werden häufiger, grün, leer, reagieren alkalisch; zuletzt werden die Entleerungen so zahlreich, die Gewichtsabnahmen so rapide, dass die derzeitige Ernährungsform geändert wird. Mit Rücksicht auf den desolaten Allgemeinzustand (4000 Körpergewicht) Brustmilch. Anfängliche Zunahme, aber ohne Dauer. Vehemente Abstürze. Paravertebrale Pneumonie. Exitus.

Hb.-Gehaltsabnahme vom 17. VIII. bis 29. IX. 50 pCt.

Zum Schluss möchte ich noch der Beziehungen zwischen Yoghurternährung und Säuglingsekzem gedenken. Es ist bereits häufiger in der Literatur darauf hingewiesen worden, dass bei Ernährung mit Sauermilch oder Buttermilch langwierige Säuglingsekzeme spontan abheilten. Durch den überraschend günstigen Einfluss der Yoghurternährung auf den Ablauf eines chronischen Ekzems wurden wir auf diese Beziehungen aufmerksam und zogen sie daraufhin in den Kreis unserer Betrachtungen.

Es handelte sich um einen atrophischen Säugling mit exsudativer Diathese, der bei keiner Form der Ernährung vorwärts kommen wollte. Seit 3 Monaten bestand zudem ein Ekzem des Gesichtes und behaarten Kopfes, das jeder dermatologischen Behandlung insoweit trotzte, als zwar zeitweise Besserungen eintraten, in kürzester Frist jedoch wieder Rückfälle erfolgten. Dabei war der allgemeine Kräftezustand ein so bedenklicher, dass wir nicht wagen wollten, das Kind einer *Finkelstein*schen Kur (Ernährung mit molkearmer Milch) auszusetzen, da wir doch nicht so selten dabei Gewichtsabstürze erlebt hatten, deren Risiko im vorliegenden Fall vermieden werden musste. Wir hatten uns daher mit dem Ekzem abgefunden, sahen schliesslich von jeder weiteren lokalen Behandlung ab und liessen nur dann und wann die dicken Borken durch Ölkappen erweichen und entfernen. Als wir dann versuchsweise diesen Säugling wie auch andere Atrophiker mit Yoghurtmilch zu ernähren begannen, sahen wir nach etwa einer Woche einen deutlichen Rückgang des Ekzems. Nach drei Wochen war der Kopf völlig frei von jeder ekzematösen Reizung, nur fühlte sich die Haut noch derb und gespannt an. Am Ende der vierten Woche war auch dieses letzte Residuum verschwunden, und nichts erinnerte mehr an die voraufgegangenen schweren Prozesse. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als das Körpergewicht dauernd anstieg. Trotzdem blieb aber ein Rezidiv aus. Vier Wochen nach Absetzen von der Yoghurtkost war noch kein Rückfall zu konstatieren. Erst nach der Entlassung aus dem Krankenhaus und bei Ernährung mit der ortsüblichen Milchmehlmischung trat dann auch hier wieder das Rezidiv ein. Während der Yoghurtperiode hatte, wie schon erwähnt, nie eine lokale Behandlung stattgefunden. Eine Erklärung hierfür zu finden, hält schwer. Denn eine Ausschaltung der Kuhmilchmolke, als dem nach *Finkelsteins* Vermutung für das Ekzem verantwortlich zu machenden Faktor, kam ja nicht in Betracht. Andererseits möchte ich hierbei an eine Beobachtung *Molls* erinnern, der bei saurer Buttermilch häufig hartnäckige Gesichtsekzeme auftreten sah, umgekehrt aber bei Ernährung mit alkalisierter Buttermilch ihr Verschwinden beobachtete. Wir behandelten nun auf diesen Erfolg hin alle Säuglingsekzeme indirekt durch Ernährung mit Yoghurt, konnten aber nie wieder einen derartigen erstaunlichen Erfolg sehen. Stets bedurfte es bedeutend längerer Zeit, als oben geschildert, und nie kam völlige Abheilung ohne lokale Behandlung zustande. Liess sich daher nach vier

bis fünf Wochen in diesen Fällen kein befriedigender Erfolg ersehen, dann gingen wir zur Ernährung mit molkearmer Sauermilch über und konnten dann stets in 14—21 Tagen von einer kompletten — allerdings auch nur temporären — Heilung sprechen. Wir verfuhren dabei nach den Vorschriften *Finkelsteins*, nur verwendeten wir statt gelabter Milch Yoghurtmilch. Ein Liter Vollmilch wurde mit der üblichen Menge Ferment angesetzt und 12 Stunden bei 40—45° C. bebrütet. Von der dann abfiltrierten Molkenmenge wurde $^1/_5$ zurückbehalten, mit $^4/_5$ gezuckerten Haferschleims versetzt und der vorher sorgfältig ausgewaschene ganze Käse hineingequirlt. Diese Mischung, die das Kasein sehr fein verteilt enthielt, wurde meist recht gut genommen. Hatten also ekzemkranke Kinder schon eine längere Vorbehandlung mit Yoghurtmilch hinter sich, dann wirkte die molkearme Laktomilch ausserordentlich prompt. Überhaupt kann die aus dem Yoghurt gewonnene molkearme Milch vollständig mit der *Finkelstein*schen molkearmen Labmilch konkurrieren.

Margarete E. (Kurve 4.)
14 Tage alt.
Aufgenommen 20. VII. 1907.
Gewicht 1960.

Anamnese: Frühgeburt. 11 Tage von der Mutter gestillt. dann, „da die Kleine zu schwach war“, auf Haferschleim und Milch abgesetzt. Dabei traten schlechte Stühle und Erbrechen auf. Seit dem 18. VII. Gelbsucht. Daher Aufnahme ins Krankenhaus.

Status: Sehr vernachlässigtes abgemagertes Kind. Hochgradiger Ikterus. Haut welk, miserabler Turgor. Meteorismus. Dünne, häufige, acholische Stühle. Kein Erbrechen. Lunge, Herz u. s. w. in Ordnung. Kein Exanthem, kein Milztumor. Untertemperaturen.

Die anfänglich sehr schlechte Prognose gestaltete sich bald günstiger. Es wurde teelöffelweise Brustmilch gereicht, die gut vertragen wurde. Stühle bald gebunden, besser gefärbt. Der Ikterus blasst langsam ab. Nach einer Woche wird versucht, die Kleine an der Brust trinken zu lassen, was gut gelingt; Ikterus verschwunden. Wegen Ammenmangels Zufütterung von Buttermilchgemisch, 2 mal täglich. Darauf anfangs rapide Zunahme um 480 g in 6 Tagen! Dann Gewichtsstillstand bezw. geringe Abnahmen. Da 3 Wochen lang alles unverändert bleibt, Brustmilchmangel herrscht und zugleich auf Entlassung gedrängt wird, Absetzen auf $^1/_3$ Milch-Haferschleim. 7 Tage lang dabei geringe, aber stetige Zunahme. Dann Stillstand und wieder langsamer Verlust an Körpergewicht. Zugleich doppelseitige Otitis media. Fast ohne Fieber, ohne Magendarmstörungen. Beginnendes Ekzem des behaarten Kopfes und der Wangen. Von der Entlassung musste unter diesen Umständen abgesehen werden. Da eine fettarme Ernährung indiziert schien, wurde Buttermilch verabfolgt. Dabei wieder eine Woche lang stetige ruhige Zunahme. Nach 3 Tagen vermehrte Stühle, 6 mal,

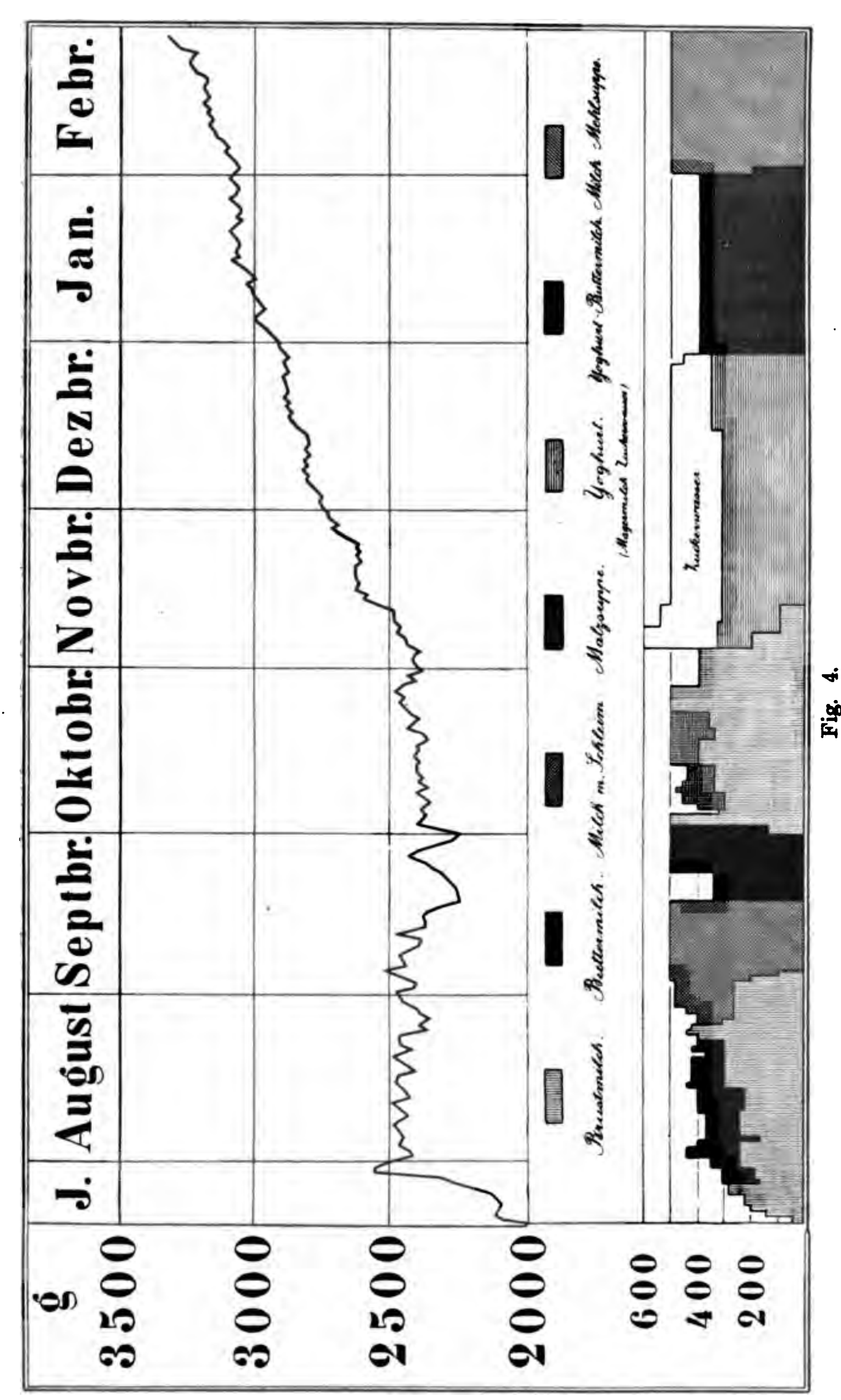

M. E.
g
3500
3000
2500
2000
600
400
200
J.
August
Septbr.
Oktobr.
Novbr.
Dezbr.
Jan.
Febr.
Brustmilch.
Buttermilch.
Milch m. Schleim
Malzsuppe.
Yoghurt.
(Magermilch Zuckerwasser)
Yoghurt-Buttermilch
Milch Mehlsuppe.
Zuckerwasser

Fig. 4.

schliesslich 10—12 mal. Erbrechen. Daher Einstellung der Buttermilchernährung und Anlegen an die Brust; 4 mal täglich, 1 mal Malzsuppe. Wieder geringfügige Zunahme, das Gewicht bleibt dann wochenlang auf gleichem Flecke stehen. Zugleich wurden in dieser Zeit Symptome der exsudativen Diathese manifest. Häufig rezidivierende Bronchitis und Rhinitis. Lingua geographica. Hartnäckiges, jeder dermatologischen Behandlung trotzendes Kopf- und Gesichtsekzem. Ständig Intertrigo. Nach im ganzen siebenwöchiger Brustmilch-Malzsuppenernährung Versuch mit Yoghurt. Da dieser gut vertragen wird, obwohl er anfangs mit unendlicher Geduld der Kleinen von der Schwester beigebracht werden musste, allmähliche Steigerung der Konzentration. Nach und nach erfolgte Angewöhnung an die neue Nahrung. Innerhalb von 8 Tagen völlig von der Brustnahrung abgesetzt. Stetige Zunahme, über einen Monat lang. Stühle alkalisch, gebunden. Dann und wann Erbrechen. Ein Versuch, die Yoghurtmilchmenge zu steigern, misslingt, da das Erbrechen stärker wird. Übergang zu Laktobazillin-Buttermilchgemisch. Nun wieder 4 Wochen hindurch Zunahmen, dann Balanzieren des Körpergewichts. Stühle stets tadellos. Erbrechen tritt auch bei dieser Kost mindestens 1 mal am Tage auf. Schliesslich wird die Buttermilch sehr schlecht genommen. Eine Steigerung der Menge erweist sich als unmöglich. Daher Absetzen auf ortsübliche Säuglingskost: ½ Milch-Weizenmehl. Gutes Gedeihen. In tadellosem Ernährungszustande entlassen.

Während der Yoghurternährungsperiode heilt das schwere Ekzem ohne jede lokale Behandlung in 4 Wochen ab.

Hinsichtlich der Ernährung von Kindern über zwei Jahren mit Yoghurt haben wir keine Erfahrungen. Einige gesunde Kinder von 1½ bis 2 Jahren, denen wir Yoghurt verabreichten, gediehen dabei recht gut. Die Angewöhnung an die neue Kost, die zuerst mit Zuckerwasser verdünnt, später unverdünnt gereicht wurde, erfolgte bedeutend rascher als bei unseren jungen Säuglingen. Das Gewicht nahm meist zu. Irgendwelche Ernährungsstörungen oder sonstige bemerkenswerte Ereignisse traten nicht ein. Allerdings ist die Zahl der Fälle viel zu klein, um ein Urteil zu gestatten, auch liegt dieser Punkt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Ein Säugling, den wir von der 2. Lebenswoche ab mit verdünnter Yoghurtmilch ernährten, und zwar 8 Wochen lang, gedieh ohne interkurrente Ernährungsstörungen sehr gut. Immerhin bleibt die Yoghurternährung bei gesunden Säuglingen doch nur ein Notbehelf. Es darf nicht vergessen werden, wie leicht bei der doch umständlichen Bereitung schädliche Keime in die Milch geraten können und wie gut sich Hefe-, Heubazillen, Soor etc. in dem sauren Nährboden entwickeln. Mit gutem Gewissen darf man einem Säugling nur dann die Yoghurtflasche geben, wenn man täglich genau feststellt, wie Geruch und Geschmack der Nahrung

ist, wie hoch die Gesamtacidität ist und welche Resultate ein Ausstrichpräparat ergibt. Rechnet man noch dazu die umständliche Zubereitung, die eventuellen Anschaffungskosten für Wärmekiste und dergleichen, dann erscheint der Schluss zwingend, dass die Yoghurternährung und -therapie ausschliesslich Sache des Krankenhauses sein sollte.

Literatur.

Bertrand und *Weisweiller*, Annales de l'Institut Pasteur. 1906.
Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. 1905.
Biernacki, Zur Laktobazillinfrage. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 17.
Brudzinsky, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
Cohendy, Comptes rendus de la société des Biologie. 1906.
Combe, L'autointoxication intestinale. 1906. Paris. — Presse médicale. 1906. — Tribune médicale. 1906. — Journ. des Praticiens. 1906.
Dubowski-Menard, Académie de Méd. de Paris. März 1904, Januar 1905.
Dunn, Archives of Pediatrics. 1907. No. 4.
Finkelstein, Medizinische Klinik. 1907. No. 37.
v. Freudenreich, Bakteriologie in der Milchwirtschaft. 1906.
Fuhrmann, Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genussmittel. 1907. H. 10. — Desgl. *van den Wielen*. 1906. H. 11.
Gernsheim, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 35.
Grigoroff, Revue méd. de la Suisse romande. 1905. No. 10.
Grixoni, Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. No. 6.
Grundzach, Zeitschr. f. klin. Med. 1893.
Guerbet, Comptes rendus etc. 1906.
Hayem, Presse médicale. 1904.
de Jager, Allgemeine med. Centralzeitung. 1898.
Journée, Contribution à l'Étude des gastroentérites u. s. w. Thèse de Paris. 1907.
Katschi, Reichsmedizinal-Anzeiger. 1906. No. 23. — Desgl. *Matillon*, 1907. No. 17.
Kirchner, Handb. d. Milchwirtschaft. 1907.
König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 1903.
Koeppe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. — Desgl. *Teixeira de Mattos*. 1902. — Desgl. *Nebel*. 1906.
Leschziner, Arch. f. Kinderheilk. 1905. — Desgl. *Rommel*, Arch. f. Kinderheilkunde. 1903. — Desgl. *Moll*, Arch. f. Kinderheilk. 1905.
Lindner, Ärztliche Rundschau. Juli 1906.
Linke, Therapeutische Neuigkeiten. 1906. H. 9.
Löbel, Therapie der Gegenwart. März 1907. — Desgl. *Rommel*, Juni 1905.
Martinet, Presse médicale de Paris. 1906.
Mazé, Annales de l'Inst. Pasteur. 1905.
Metschnikoff, Essais optimistes. Deutsch von Michalski. München 1908. — Quelques remarques sur le lait aigri. Paris. Remy. 1906. — Revue scientifique. 1904. Bd. II. — Revue de sciences pures et

appliquées. 1906. — Etudes sur la nature humaine. 1906. — Annales de l'Institut Pasteur. 1902—1906.
Moro, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 41. — Ref. über endogene Infektion, II. Gouttes de lait-Kongress zu Brüssel. 1907.
Nigoul, Sur un moyen scientifique de détruire les putréfactions de l'intestin.
Piorkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 48.
Potpeschnig, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 27.
Reinhardt, Kosmos. 1906. H. 6. — Die Umschau. 1906. No. 15.
Rievel, Handb. d. Milchkunde. 1907.
Rist und *Khoury*, Annales de l'Institut Pasteur. 1902.
de Rothschild, Revue d'hygiène et de méd. infantile. 1903.
Selter, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 27. — Verhandlungen d. d. Ges. f. Kinderheilk. 1903. S. 43.
Stryzowski, Therapeutische Monatshefte. 1907.
Tissier, Comptes rendus etc. 1905 u. 1906. — Tribune médicale. 1906.
Tulbendjan, Journ. des sciences d'Angers. 1904.
Wegele, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 1.
Willke, Allgemeine med. Zentralzeitung. 1907. No. 42 u. 43.
Zink, Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirtschaft und Volksgesundheit. Hamburg 1903.

II.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik [Vorstand Hofrat Prof. *Escherich*] und dem k. k. pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut in Wien [Vorstand Hofrat Prof. *Weichselbaum*].)

Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder.*)

Von

Dr. J. YANASE
(Japan).

Einleitung.

Anatomische Untersuchungen über die Epithelkörperchen bei der Tetania infantum sind bisher von *Thiemich* und *Erdheim* ausgeführt worden. Wie *Erdheim* mit Recht konstatiert, kommt den Untersuchungen *Thiemichs* nicht sehr viel Bedeutung zu, da die Untersuchungsmethode eine recht ungenügende war. *Thiemich* (22) polemisiert auf Grund seiner Untersuchungen gegen die Bedeutung der EK (Epithelkörperchen) für die Pathogenese der Kindertetanie. *Erdheim* (5) dagegen hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Tetania infantum anatomisch zu untersuchen und fand in beiden dieser Fälle eine pathologische Veränderung in den EK, nämlich Hämorrhagien. Neuestens hatte *Erdheim* (6) abermals Gelegenheit, einen Fall von Kindertetanie anatomisch zu untersuchen und fand auch in diesem Falle ausgedehnte Hämorrhagien in den EK.

Mit Rücksicht auf diesen Befund war es von Interesse, nachzusehen, ob auch in den weit häufigeren Fällen von galvanischer Übererregbarkeit der Kinder sich irgendwelche Veränderungen in den EK finden werden, um so mehr, als die galvanische Über-

*) Einen kurzen Bericht über die vorliegende Arbeit erstattete ich in der pädiatrischen Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Dresden 1907. (S. auch Wien. kl. Wochenschr. 1907).

erregbarkeit eines der wichtigsten und verlässlichsten Symptome der Kindertetanie darstellt.

Dieses von *Erb* für die Tetanie der Erwachsenen zuerst beschriebene Symptom findet sich nach den Untersuchungen *v. Pirquets* (19) in 39 pCt. aller normalen Säuglinge. *v. Pirquet* unterscheidet zwei Formen von galvanischer Übererregbarkeit, die er als anodische und katodische (KÖZ < 5 MA) Übererregbarkeit bezeichnet. Beide Formen sieht er als pathologisch an, darunter die anodische als die leichtere Form. Durch diese Auffassung stellt sich *v. Pirquet* in Gegensatz zu *Mann*, der eine Anoden-Öffnungszuckung bis herab zu 3,6 Milliampère noch als normal bezeichnet. Wie wir aus unseren Untersuchungen weiter unten sehen werden, wird die Annahme *v. Pirquets*, nach der die Anoden-Öffnungszuckung unter 5 Milliampère als pathologisch anzusehen sei, durch unsere Befunde gestützt. Hofrat *Escherich* hatte mich veranlasst, dieser Frage näher zu treten, und ich erlaube mir auch an dieser Stelle, Herrn Hofrat *Escherich* sowohl für die Anregung als auch für die Überlassung des klinischen Materials meinen besten Dank auszusprechen.

Material und Untersuchungsmethode.

Mein Untersuchungsmaterial bestand insgesamt aus 89 Kindern vom Neugeborenen bis zum 14. Lebensjahr, darunter 41 unter einem Jahr und 48 älter als ein Jahr. Ich verfuhr in folgender Weise:

Ich untersuchte in den Monaten Februar bis Mai des Jahres 1907 über 100 Patienten der Kinderklinik auf ihre elektrische Erregbarkeit und präparierte bei jedem letal verlaufenden Falle dieses Materials — es waren deren 50 — die EK aus.

Herrn Hofrat *Escherich* erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die an seiner Klinik, und Herrn Hofrat *Weichselbaum* in seinem Institute mir zu Teil gewordene Gastfreundschaft meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Herrn Professor *Ghon*, der die Obduktionen der Kinder ausführte, und aus dessen Obduktionsbefunden ich weiter unten kurze Auszüge wiedergebe, danke ich bestens für die freundliche Überlassung der Halsorgane.

Ausserdem präparierte ich in 39 Fällen die EK auch bei Kindern, bei denen ich die elektrische Untersuchung nicht vorzunehmen Gelegenheit hatte, was insbesondere im Anfange meiner

Untersuchungen der Fall war, als ich mich im Präparieren dieser kleinen Gebilde einüben und über deren normale, histologische Struktur orientieren wollte.

Die elektrische Untersuchung geschah in genau der gleichen Weise, wie sie *v. Pirquet* angibt, der mich auch in der Vornahme derselben freundlichst unterwiesen hat.

Die auspräparierten EK wurden in Formol fixiert, in Paraffin eingebettet und, wo es sich um elektrisch untersuchte Fälle handelte, ausnahmslos, zum Teil aber auch in den nicht elektrisch untersuchten Fällen, in Serien zerlegt. Die Färbung geschah in Hämalaun-Eosin. Auch wurde eine grosse Zahl von Serien der Eisenreaktion unterworfen, und zwar mit Ferrocyankalium-Salzsäure. 20 EK wurden auch in absolutem Alkohol fixiert und nach *Best's* Methode auf Glykogen gefärbt.

Zum besseren Verständnis unserer EK-Befunde in den Fällen von vorhandener Übererregbarkeit wird es zweckmässig sein, uns zunächst über die normale Anatomie und Histologie sowie über die pathologische Histologie der EK zu orientieren. Erst nachdem das geschehen ist, können wir zur Besprechung unserer klinischen Beobachtungen und zur Klarlegung der Bedeutung unserer pathologischen EK-Befunde in den Fällen von Übererregbarkeit übergehen.

I. Anatomischer Teil.

1. *Normale Anatomie.*

Zahl. Wie allgemein bekannt, finden sich beim Menschen jederzeit zwei, also zusammen 4 EK. Unter meinen 89 untersuchten Fällen fand ich 4 EK 50mal, 3 EK 23mal, 2 EK 12mal und bloss 1 EK 4mal. Es ist selbstverständlich, dass wir aus diesen Zahlen nicht den Schluss ziehen dürfen, dass nicht in jedem Falle die normale Zahl der EK = 4 ist, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen müssen, dass uns oft EK bei der Präparation entgangen sind. Bei der Kleinheit dieser Gebilde im allgemeinen und beim Kinde insbesondere kann uns das nicht weiter wundernehmen. Hinzugefügt sei nur, dass hier die Übung viel ausmacht, und ich kann aus eigener Erfahrung sagen, dass, je mehr ich präparierte, es desto seltener vorkam, dass mir ein EK entging.

Lage. Die Lage der EK ist beim Kinde die gleiche wie beim Erwachsenen. In typischen Fällen liegt das obere EK entsprechend der Mitte der Schilddrüsenhöhe und zwar an der hinteren Fläche

oder hinteren Kante des Schilddrüsenlappens, das untere EK jederseits am unteren Schilddrüsenpole. Dieses Lageverhältnis fand ich unter meinen 89 Fällen 50mal.

Abweichungen von diesem am häufigsten vertretenen Typus finden sich nicht selten. Die Variation besteht beim oberen EK meist darin, dass es hoch hinauf bis an den oberen Schilddrüsenpol rückt. Ich fand es daselbst linkerseits 12mal, rechterseits 1mal. Die häufigste Variation beim unteren EK besteht darin, dass es, die Schilddrüse verlassend, tiefer hinuntersteigt; es liegt dann zwischen Thymusspitze und unterem Schilddrüsenpol, was ich links 7mal, rechts 4mal und beiderseits nur 1mal sah, oder es steigt noch tiefer hinunter und liegt ganz in das Parenchym der Thymusspitze eingelassen, was ich links 7mal, rechts 3mal und beiderseits 2mal angetroffen habe.

Hier sei noch einer selten vorkommenden Lageanomalie Erwähnung getan, nämlich der *Doppel-EK*. Ich fand sie 2mal entsprechend der Lage des unteren EK. Es handelt sich hierbei nicht um jene schon bekannte Verbindung zweier EK derselben Seite durch einen dünnen Parenchymfaden (*Hantelform*), sondern um ein Verhalten, wie es, soweit mir bekannt, *Erdheim* (7) zum ersten Male erst vor kurzem beschrieben hat. Das Doppel-EK imponiert nämlich in diesem Falle makroskopisch als einfaches EK und, erst nachdem dasselbe in eine Schnittserie zerlegt ist, erkennt man, dass es sich um ein Doppelgebilde handelt. Beide EK sind durch ein dünnes, bindegewebiges Septum vollständig voneinander getrennt, aber sie liegen so enge aneinander und sind so vollständig in ihrer Form aneinandergepresst, dass sie beim makroskopischen Betrachten als eines imponieren. In unseren beiden Fällen fanden sich ausser dem Doppel-EK noch zwei weitere einfache EK vor.

Grösse. Bezüglich der Grösse des kindlichen EK kann ich sagen, dass dieselbe sehr bedeutend geringer ist als beim Erwachsenen. Ich habe die EK stets nach dem Herauspräparieren in frischem Zustande nach drei Dimensionen gemessen und gebe im folgenden die hierbei gefundenen Durchschnittsmasse an, wie ich sie separat für die oberen und separat für die unteren EK bei verschiedenen Altersstufen berechnet habe.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle)

Zu diesen Zahlen sei folgendes bemerkt: Wiewohl ich beiderseits die EK zum Zwecke der Grössenbestimmung möglichst rein zu präparieren bestrebt war, geschah es, wie die Schnittserien

Tabelle I. Grösse der Epithelkörperchen.

Alter	Obere EK			Untere EK		
	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
1. Tg. bis 12 Tge. (5 Fälle)	2,9	1,95	1,25	3,0	2,4	1,45
1. L.-J. (20 Fälle)	3,96	2,8	1,81	4,7	3,3	2,15
2. L.-J. (12 Fälle)	4,69	3,06	2,12	5,15	3,7	2,62
3. L.-J. (19 Fälle)	4,95	3,38	2,29	5,45	3,91	2,67
6.—14. L.-J. (11 Fälle)	6,38	3,45	2,34	7,0	4,55	2,75

zeigten, manchmal, dass ich unwissentlich mit den EK ein Fett-, Thymus- oder Schilddrüsenstückchen mitgenommen und mitgemessen habe. Es folgt daraus, dass die obigen Zahlen, absolut genommen, etwas zu gross sind, wenn auch die Differenz nur Bruchteile eines Millimeters betragen kann. Bei gleichmässiger Verteilung dieser Fehlerquelle jedoch haben die Zahlen einen relativen Wert. Wir können aus ihnen folgende zwei Tatsachen entnehmen:

Die durchschnittliche Grösse der oberen EK ist kleiner als die der unteren EK. In 61 unserer Fälle war dieses Verhalten anzutreffen, und nur in 11 Fällen waren die oberen grösser als die unteren, darunter 7mal auf einer, 4mal auf beiden Seiten. *Erdheim* (6a) erklärt diesen Befund damit, dass das obere EK aus der beim Menschen schon recht rudimentären vierten Schlundtasche hervorgehe, während das untere EK der dritten Schlundtasche entspringe, die auch bei menschlichen Embryonen recht kräftig entwickelt ist.

Die zweite aus unserer Tabelle hervorgehende, uns hier mehr interessierende Tatsache ist die, dass alle vier EK von der Geburt an kontinuierlich an Grösse zunehmen, so dass sie bei den ältesten Kindern unseres Materials schon mehr als doppelt so gross sind als bei der Geburt.

Farbe. Über die Farbe des kindlichen EK lässt sich so viel sagen, dass sie in hohem Grade vom Blutgehalt des Gefässsystems abhängt. Dieser ist aber meist je nach der Verschiedenheit der Todesart sehr verschieden und darum wechselt auch die Farbe der EK von einer vollständig blassgrauen bis zu einer gleich mässig hellroten. Abgesehen von diesem sehr wechselnden Verhalten lässt sich aber sagen, dass die Farbe des kindlichen EK eine andere ist als bei dem des Erwachsenen. Beim Fötus und Neugeborenen sind die EK oft fast durchsichtig hell, mit zunehmendem Alter des Kindes aber werden sie mehr und mehr grau und opak.

Die für das EK des Erwachsenen typische gelbbräunliche oder blassgrünbraune Farbe sah ich beim Kinde niemals. Mehrmals fand ich bei Säuglingen die Oberfläche der EK von hell- bis dunkelroten Pünktchen bedeckt, wie sie schon *Erdheim* (4) beschrieben hatte. Die Pünktchen sind scharf begrenzt oder verwaschen, entweder spärlich und klein oder zahlreich und gross, oft aber so dicht beisammenliegend, dass sie dem EK eine gleichmässige schwarzrote Farbe verleihen. Diese Färbung rührt, wie wir noch unten bei der Besprechung der pathologischen Histologie sehen werden, von Hämorrhagien her.

Form. Wie schon aus der Tabelle über die Grössenverhältnisse der EK hervorgeht, wiegt bei diesem Organ die längliche Form vor, wobei die Längsachse der des Ösophagus parallel ist. Feinere Formdetails, wie man sie beim Erwachsenen sieht, etwa Einkerbungen des Randes, Lappenbildung etc. habe ich beim Kinde niemals bemerkt, was aber vielleicht nur von der infolge der Kleinheit der Gebilde beschränkten Beobachtungsmöglichkeit abhängt.

Thymus-Metamer IV. Nebenbei sei hier noch des sogenannten Thymus-Metamer IV Erwähnung getan. Zur Orientierung sei vorausgeschickt, dass die Hauptthymus des Menschen aus der dritten Schlundtasche hervorgeht, während die vierte Schlundtasche beim Menschen nur ausnahmsweise Thymusgewebe produziert. In letzterem Falle spricht man von einem Thymus-Metamer IV. Dieses hat stets eine recht geringe Grösse und liegt neben dem oberen EK, das ebenfalls aus der vierten Schlundtasche hervorgeht. An dieser Lagebeziehung ist das Thymus-Metamer IV sehr leicht zu erkennen.

Dasselbe galt beim Menschen als etwas ganz Seltenes, seitdem *Kürsteiner* (15) unter 40 untersuchten Fällen nicht ein einziges fand. So macht *Groschuff* (9) zwei derartige Funde zum Gegenstande einer Publikation.

Seitdem sucht fast jedermann, der sich mit den EK beschäftigt, sehr eifrig nach diesen Bildungen und so wurden die Fälle mit vorhandenem Thymus-Metamer IV immer zahlreicher.

Nach meinem eigenen Material kann ich aber das Thymus-Metamer IV des Menschen keineswegs mehr als selten bezeichnen; denn ich fand es unter meinen 89 Fällen 13mal, darunter 6mal rechts, 6mal links, 1mal beiderseits.

2. *Normale Histologie.*

Bau. Es werden allgemein verschiedene Bautypen beim EK unterschieden. So gibt es zunächst eine als solide oder kompakte bezeichnete Form, die sich beim Kinde am häufigsten findet: Man sieht in diesem Falle die Epithelzellen gleichmässig über die ganze Schnittfläche verteilt, und in einigermassen regelmässigen Abständen zieht durch diese kompakte ungegliederte Masse ein gefässführendes bindegewebiges Septum. In jenen Schnitten, die durch das Zentrum des Organes gehen, sieht man aber nicht selten den sonst kompakten Bau durch etwas derbere Bindegewebssepten zerklüftet. Der beim Erwachsenen so oft anzutreffende Bau, wobei die Epithelzellen zu Strängen angeordnet sind, findet sich beim Kinde seltener.

Zellen. Die für das EK typischen Gewebselemente sind die Epithelzellen. Dieselben haben einen rundlichen, gut färbbaren Kern und ein ganz helles, beim Kinde mit unseren gewöhnlichen Fixierungsmitteln überhaupt nicht darstellbares Protoplasma, so dass der Kern in der Zelle frei zu schweben scheint. Dagegen sind die Zellgrenzen ausserordentlich deutlich als scharfe eosinrote Linien zu sehen. Die Zellengrösse ist eine etwas wechselnde, insbesondere in den ersten Lebensmonaten findet man die ganze Peripherie des Organes von einer breiten Zone eingenommen, welche schon makroskopisch durch ihre Helligkeit auffällt und histologisch aus Zellen besteht, deren Protoplasmaleib weit grösser ist als in den zentral gelegenen Zellen, so dass auch die Kerne weiter auseinanderliegen, was einen lichteren Farbenton bedingt. Bei älteren Kindern nähert sich die Zellform schon mehr der des Erwachsenen. Die Zellen werden kleiner, protoplasmaärmer, so dass die Kerne etwas dichter zu liegen kommen. Das Protoplasma beginnt die Eosinfärbung anzunehmen, so dass die Zellgrenzen etwas weniger deutlich hervortreten.

Die für die EK des Erwachsenen so charakteristischen sogenannten *oxyphilen Zellen* (*Welsh*) konnte ich nur 4mal im Alter von 4½ Jahren, 7 Jahren, 11 Jahren und 14 Jahren beobachten und dies nur in sehr geringer Menge. Diese Zellen sind oft etwas grösser, haben ein gleichmässig und zart rot gefärbtes Protoplasma, dabei aber doch gute Zellgrenzen und einen etwas kleineren Kern Nach *Erdheim*(3) nehmen diese Zellen mit dem Alter kontinuierlich an Zahl zu und treten im 10. Lebensjahre, nach *Getzowa* (8) im 7. Lebensjahre, zuerst auf. Wie aus meiner obigen Angabe hervor-

geht, konnte ich an meinem reichen Kindermateriale einmal sogar schon im 5. Lebensjahre oxyphile Zellen sehen.

Fettzellen. Eine weitere charakteristische Eigenschaft des EK beim Erwachsenen ist der Gehalt ihres Stromas an Fettzellen. Hier spielt nach *Erdheim* (6b) das Alter des Individuums, sowie sein Ernährungszustand die ausschlaggebende Rolle. Je älter das Individuum ist und je besser genährt es ist, desto reichlicher sind die Fettzellen im Stroma der EK. Im hohen Alter resultiert ein Bild, das dem der involvierten Thymus nicht unähnlich ist. (*Zuckerkandl*) (24), nämlich Zellzüge des EK-gewebes in einem reichlichen Fettgewebe suspendiert. Das jüngste Individuum, bei dem *Erdheim* (6b) in seinem an Kindern nicht reichen Materiale die Fettzellen sah, war 5 Jahre alt. Nach meinem weit reicheren Kindermateriale zu urteilen, muss aber die Grenze des ersten Auftretens der Fettzellen weit mehr zurückverlegt werden, da ich Fettzellen in 26 Fällen gesehen habe, darunter 15mal bei Kindern unter 5 Jahren; das jüngste Kind war 1 Jahr alt, 5 Kinder standen im 2. Lebensjahr, 2 im 3., 4 im 4., 3 im 5. Lebensjahr, von den übrigen 11 Kindern standen 4 im 5. Lebensjahre, die übrigen 7 waren 5½—13 Jahre alt. Bei den jüngsten Kindern sind die Fettzellen äusserst spärlich und mit Sicherheit nur in Schnittserien nachweisbar.

Glykogen. Über das Vorkommen von Glykogen im EK ist bisher folgendes bekannt:

Petersen (17) fand Glykogen im EK in jedem Lebensalter, jedoch unregelmässig verteilt, in den Hauptzellen viel, in den oxyphilen Zellen in keiner nennenswerten Menge. Glykogen fand er aber auch im Bindegewebe und den Blutgefässen des EK. An einem grösseren Materiale untersuchte zuerst *Guizetti* (10) in systematischer Weise das Vorkommen von Glykogen im EK. Er fand es beim Kinde in bedeutender Menge und in gleichmässiger Verteilung, so dass er den leeren Eindruck, den die Epithelzellen des kindlichen EK machen, speziell auf ihren hohen Glykogengehalt zurückführt. Mit zunehmendem Alter nimmt aber das Glykogen an Menge ab, wozu sich noch in der Mitte des zweiten Dezenniums eine Unregelmässigkeit der Glykogenverteilung einzustellen beginnt. Beim Erwachsenen wechseln glykogenhaltige und freie Epithelbalken ab und die oxyphilen Zellen sind ganz glykogenfrei. Von allen diesen Regeln sah *Guizetti* mehrere Ausnahmen. Unter pathologischen Verhältnissen sah er die Menge des Glykogens im EK verringert bei akuter Leberatrophie, Tetanus, Amyloidose und Marasmus, vermehrt jedoch nach Chloroformnarkose, bei Diabetes und Pyämie. Es sei hier nochmals betont, dass *G.* selbst es mehrmals hervorhebt, dass die gegebenen Regeln nur im allgemeinen zutreffen, im speziellen Falle kommen aber Abweichungen nicht selten vor. *Guizettis* (11) Untersuchungen

über das Vorkommen von Glykogen bei den gewöhnlichen Versuchstieren haben für unseren Gegenstand kein besonderes Interesse.

v. Verebély (23) bestätigt das Vorkommen von Glykogen im normalen EK; er fand es aber auch in einem Tumor des EK, wo es die Hauptzellen fast ganz erfüllte und in den oxyphilen Zellen viel spärlicher war oder ganz fehlte.

H. Königstein (12) sah in einem mit Tetanie komplizierten Falle von Pankreaskarzinom (47 jährige Frau) die EK sehr viel Glykogen enthalten. Unter 15 Kontrollfällen sah er Glykogen im EK nur 2 mal, beide Male aber spärlicher als im Tetaniefalle. In einem zweiten Falle, ein 9 Monate altes Kind mit typischer Tetanie betreffend, bei dem 3 EK gefunden wurden, betont *Königstein* besonders das Vorhandensein von Glykogen in grossen Mengen. Es scheinen *Königstein* die Befunde *Guizettis* unbkannt geblieben zu sein, der beim Kinde im EK in typischer Weise sehr bedeutende Glykogenmengen fand.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf 20 EK, die ich in Alkohol fixiert und nach der *Best*-Methode auf Glykogen gefärbt habe. Die Individuen waren 8 Tage bis 13 Jahre alt. Von den 20 Fällen waren 6 auf ihre elektrische Erregbarkeit nicht geprüft, und der Glykogengehalt schwankte bei denselben in recht bedeutendem Masse, da sich neben Fällen mit sehr reichlichem auch solche mit sehr spärlichem Glykogengehalt finden. Die übrigen 14 Fälle waren auf ihre elektrische Erregbarkeit geprüft. Es waren darunter 4 mit normaler galvanischer Erregbarkeit, wovon 3 Fälle Glykogen im EK reichlich, 1 Fall nur spärlich aufwies. 3 Fälle wiesen anodische Übererregbarkeit auf, darunter je 1 Fall mit reichlichem mässigen und spärlichen Glykogengehalt Von den 7 kathodisch übererregbaren Fällen fand sich in den EK 2mal reichlich, 1mal mässig, 4mal spärlich Glykogen vor.

Wenn ich diese meine Glykogenbefunde überblicke, kann ich zunächst das Vorkommen von Glykogen im EK bestätigen, ferner die von *Guizetti* (10) gefundene Tatsache, dass dasselbe beim Kinde reichlich vorhanden und gleichmässig über das ganze Organ verteilt ist. Die Menge ist jedoch eine schwankende. Mit Bezug auf das Verhalten der galvanischen Erregbarkeit liesse sich vielleicht sagen, dass der Glykogengehalt bei normaler Erregbarkeit noch am reichlichsten, bei kathodischer Übererregbarkeit noch am spärlichsten gefunden wurde. Besonders interessant erschien mir die Tatsache, dass der einzige Tetaniefall meines Materials unter den Fällen mit spärlichem Glykogengehalt figuriert. Es war hier der Glykogengehalt im Verhältnis zum geringen Alter ($2\frac{1}{2}$ Jahre) ein relativ sehr geringer. Weiter unten wird noch von diesem Falle gelegentlich der EK-Blutungen die Rede sein.

Diese Befunde bei unseren insbesondere kathodisch übererregbaren Fällen .sowie im Tetaniefalle stimmen nicht mit den Angaben *Königsteins* über seine zwei Tetaniefälle überein, doch halte ich die Zahl meiner auf Glykogen untersuchten Fälle für viel zu gering, um entscheidende Schlüsse aus ihnen zu ziehen.

Colloidcysten. In Bezug auf das Vorkommen von Colloidcysten neben und in den EK kann ich aus meinem Materiale dem bisher Bekannten nichts Neues hinzufügen. Mein Material bestätigt die Tatsache, dass Cyten im unteren EK bei weitem häufiger vorkommen als beim oberen. Ich habe insgesamt 25mal diese Cysten gesehen, davon gehörten dieselben 21mal dem unteren, 2mal dem oberen EK an; 2mal blieb es unklar, ob das von einer Cyste begleitete EK ein oberes oder unteres war, da auf der betreffenden Seite das andere EK nicht gefunden wurde.

Venenklappen. Bezüglich des Gefässsystems sei hier nur auf einen Punkt aufmerksam gemacht. Es ist bekannt, dass die Blutgefässe der EK zwar sehr zahlreich und weit, aber insbesondere die Kapillaren ausserordentlich zartwandig sind. In Fällen allgemeiner nervöser Stauung tritt das besonders deutlich hervor. Die Gefahr der Gefässzerreissung ist daher gerade im EK eine recht bedeutende. In Anbetracht dessen muss es als eine sehr zweckmässige Einrichtung erscheinen, dass die grossen Venen des EK mit Klappen versehen sind. Es ist mir nicht bekannt geworden, dass sich schon irgendwo in der Literatur ein Hinweis auf das Vorkommen von Venenklappen im EK findet. Ich bin im Laufe meiner Untersuchungen auf diese Gebilde nur nebenbei aufmerksam geworden. Es waren meine Untersuchungen nicht auf die vollständige Klarlegung dieses Punktes gerichtet. Ich will daher bloss darüber referieren, was ich, durch zufällige Schnittrichtung begünstigt, in eindeutiger Weise sehen konnte.

Unter meinen gesamten Fällen sah ich Venenklappen in 16 EK, darunter 11mal im oberen, 5mal im unteren. Meist sitzen die Klappen in den am Gefässhilus austretenden Hauptvenen des EK (Fig. 1 Kl). Etwas seltener sah ich sie in kleineren Venen innerhalb des EK-Parenchyms. Der Apparat besteht aus zwei sehr zarten Seminularklappen (Fig. 1 Kl), deren Taschen sich selbstverständlich in vollkommen zweckmässiger Weise herzwärts öffnen. Einmal sah ich die Hauptvene des EK aus zwei grossen gerade am Hilus zusammentretenden Stämmen hervorgehen und in diesem Falle war gerade an der Konfluenzstelle jeder der beiden

Venenäste mit einem Klappenapparat versehen. In einigen Fällen sah ich auch mehr als zwei Venenäste Klappen tragen.

Ob jedes EK ausnahmslos einen venösen Klappenapparat besitzt, kann ich nicht sagen. Diese Frage muss durch eine eigens auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung beantwortet werden. Ebenso wichtig wäre es, zu wissen, ob in den häufigen Fällen, in denen es zu Blutungen in den EK kommt (siehe unten), der Klappenapparat fehlt oder unzureichend ist, oder aber der venösen Stauung nicht Stand zu halten vermag. Das Vorkommen von Venenklappen in EK hat also nicht nur physiologisches, sondern auch ein pathologisches Interesse, doch muss die endgültige Lösung der Frage auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden.

3. *Pathologische Histologie.*

Wie schon *Erdheim* (4) hervorgehoben hat, neigen die EK sehr wenig zu pathologischen Prozessen. Eine Ausnahme hiervon machen, wie wir bald sehen werden, die Hämorrhagien. Die im übrigen anzutreffenden krankhaften Veränderungen scheinen kein besonderes Interesse zu beanspruchen.

Bei Leukämie finden sich auch im EK Infiltrate (*Erdheim*), bei Pyämie kommen hie und da auch im EK Bakterienemboli mit metastatischen Abszessen vor (*Erdheim*), bei reichlich metastasierenden Karzinomen finden sich auch im EK zuweilen Metastasen, hingegen scheinen primäre Geschwülste im EK selten vorzukommen (*Erdheim*). *Pepere* (16), der ein reichliches Material überblickt, sah überdies im EK amyloide Degeneration, tuberkulöse und syphilitische Entzündungen, Angiome, Myome und Lymphome.

Amyloide Degeneration sah ich in einem Falle. Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben mit alter Knochentuberkulose und schwerer allgemeiner Amyloidose. In allen 4, inbesondere im linken oberen EK, fand sich ebenfalls amyloide Degeneration. Dieselbe trat auffallend herdförmig auf, so dass sich neben stark betroffenen, vollständig intakte Partien fanden. An den erkrankten Stellen wiesen die Kapillaren eine homogene, rot gefärbte Wand und ein verengtes Lumen auf, und die Epithelzellen zeigen kleine dunkle, unregelmässig geformte Kerne ohne Chromatinstruktur.

Die Amyloidreaktion (mit Gentianiaviolett) fiel positiv aus. Ob in diesem Falle die amyloide Degeneration der EK sich im klinischen Bilde irgendwie dokumentierte, vermag ich nicht anzugeben.

Rundzelleninfiltrate fand ich in einem Falle von perniziöser Anämie bei einem 11jährigen Mädchen an zahlreichen Stellen des Stroma in allen vier EK.

Bakterienembolie sah ich bei einem an beiderseitiger Otitis media und eitriger Meningitis verstorbenen 16 Monate alten Knaben in beiden rechten EK. Hierbei waren namentlich die Gefässe der peripheren Anteile der EK bevorzugt.

Tuberkel des EK sind schon mehrfach beschrieben worden, so von *Benjamins* (1), *Schmorl* (20), *H. Königstein* (13), *Carnot* und *Delion* (2), *v. Verebèly* (23), *Pepere* (16) und *Stumme* (21). Es handelte sich hierbei mit wenigen Ausnahmen um Fälle allgemeiner Miliartuberkulose, bei denen auch im EK miliare Knötchen nachweisbar waren. Auch ich habe einen derartigen Fall zu verzeichnen. Das Kind war 5 Monate alt und starb an chronischer Tuberkulose der Lymphdrüsen und ausgedehnter Miliartuberkulose. Unter den 4 gefundenen EK fanden sich in beiden linken mehrere miliare Knötchen mit verkästem Zentrum (Fig. 5 T), einer anschliessenden Lage von epitheloiden und weiterhin lymphoiden Zellen. Letztere erstreckten sich weit in die bindegewebigen Septen hinein (Fig. 5n). Weiter unten wird noch von diesem Falle die Rede sein. Es handelte sich nämlich bei demselben um eine kathodische Übererregbarkeit mit ausgedehnten Blutungen in den EK. Hierbei war es interessant, zu beobachten, dass an zwei Stellen die Tuberkelknötchen käsige Massen (Fig. 5 D) in die Blutungsräume (C) entleerten, von denen bald ausführlich die Rede sein wird.

Blutungen. Unser Hauptinteresse wendet sich den im EK des Kindes nicht selten anzutreffenden Blutungen zu. Dieselben wurden zum ersten Male von *Erdheim* (3) beschrieben und später noch einmal systematisch bearbeitet [*Erdheim* (4)]. Er hat auch schon die Vermutung ausgesprochen, „dass sie für die Funktion des Organes . . . . . nicht ganz gleichgültig sein können“. *Erdheim* sah die Blutungen insgesamt in 15 EK und 8 Fällen, darunter bei 7 Kindern, vom Neugeborenen bis zum 13. Lebensjahre, und nur bei einem Erwachsenen. Unter den 7 Kindern war die Hämorrhagie am frischesten bei einem an intrauteriner Asphyxie verstorbenen Neugeborenen. Je älter das Kind war, desto vorgeschrittener war im allgemeinen der Heilungsvorgang, so dass *Erdheim* die Vermutung aussprach, auch bei den übrigen 6 Kindern sei die Hämorrhagie gelegentlich der Geburtsasphyxie akquiriert worden.

Den Verlauf der Hämorrhagie schildert *Erdheim* in folgender Weise: Im ganz frischen Stadium liegen die ausgetretenen Blutkörperchen entweder perivaskulär oder in unscharf begrenzten

Anhäufungen, die sich zwischen die Parenchymzellen einwühlen. Im darauffolgenden Stadium kapseln sich die Blutungen in Form grosser buchtiger, glattwandiger, cystenähnlicher Räume ab, welche „ganz unmittelbar von Epithelzellen begrenzt“ und mit roten Blutkörperchen erfüllt sind, unter die sich weisse pigmentführende Blutzellen mischen. Diese Bluträume sitzen „mit Vorliebe, wenn auch nicht ausschliesslich an der Peripherie des Organs“, werden mit der Zeit kleiner und mehr kugelig, und das ihnen direkt anliegende Epithel formiert sich stellenweise zu einer Art kubischen bis zylinderzelligen Stratums. Die Ablagerung des nachweislich eisenhaltigen Pigmentes in dem Gewebe erfolgt kurze Zeit darauf. Der Heilungsvorgang geht weiterhin in der Weise vor sich, dass die Bluträume kleiner werden, die roten Blutkörperchen in denselben selbst nach Wochen und Monaten nicht zerfallen, sondern bloss allmählich ihres Hämoglobins beraubt werden und an Zahl abnehmen. Das Pigment nimmt dagegen zu, liegt nicht nur in den Leukozyten und im Bindegewebe, sondern auch, wenn auch spärlich, in den Epithelzellen. Zum Schlusse schwinden auch die verkleinerten Hohlräume spurlos, doch ist es denkbar, dass sie persistieren, aber wegen des fehlenden charakteristischen Verhaltens als solche nicht mehr zu erkennen sind. Ausser vom Alter hängt das Heilungsstadium der Hämorrhagie vom günstigen Ernährungszustand des Individuums und von der Grösse der Blutung ab, so zwar, dass ersterer die Heilung fördert, letzterer verzögert. Letzterer Umstand bringt es mit sich, dass Blutungen in verschiedenen Stadien der Heilung in demselben EK nebeneinander anzutreffen sind. Die Hämorrhagien kommen in allen 4 EK oder nur in einem oder einigen EK eines Falles vor. Ferner können sie in dem einen EK sehr gross und zahlreich, im anderen sehr klein und spärlich sein. Diesen ganz eigenartigen ohne Neigung zu einer bindegewebigen Narbe einhergehenden, mehrere Monate beanspruchenden Heilungsvorgang der Hämorrhagien fand *Erdheim* nur bei den 7 Kindern, bei dem Erwachsenen war jedoch die Bindegewebsentwicklung um die Hämorrhagie eine recht bedeutende. Entsprechend dem eben geschilderten histologischen Verhalten der Blutungen, insbesondere der Vorliebe für den peripheren Sitz konnte *Erdheim* die Blutungen in den EK schon makroskopisch erkennen. Sie präsentieren sich, wenn sie nicht zu reichlich vorhanden sind, in Form roter Pünktchen, die insbesondere am scharfen Rande des Organes angetroffen werden können. Klinische Daten konnte *Erdheim* für keinen seiner Fälle erheben.

Die weiteren Angaben über Blutungen in den EK, die ich in der Literatur vorfand, fügen dem bisher gesagten nichts wesentlich Neues hinzu.

Bei *Petersen* (17) finden wir folgenden Satz: „Bezüglich des Austrittes roter Blutkörperchen und der Pigmenteinschlüsse möchte ich bemerken, dass mehrfach grössere und kleinere, oft scharf begrenzte Hämorrhagien in dem Organ nachgewiesen werden können (Organ 40) und dass Pigment in Zellen beobachtet wird, die Gefässwänden anliegen (Organ 72)." Die Pigmentkörnchen in den Zellen entstehen aus dem Blute durch Hämorrhagien und geben die Eisenreaktion.

Schmorl (20) sah ebenfalls Blutungen im EK.

R. Königstein (14) beschreibt bei einem 1½ Monate alten Kinde in beiden oberen, schon makroskopisch rot gesprenkelten EK ausgedehnte Hämorrhagien in Form grosser bluterfüllter Räume. Er sieht wegen mangelnder Pigmentabfuhr und geringer Veränderung der roten Blutkörperchen Fehlen der Degeneration und Drucksymptome im umgebenden Gewebe, die Blutungen irrtümlicherweise für frische an.

v. Verebély (23) bespricht 3 Fälle von Hämorrhagien im EK. Sein erster Fall betrifft ein erwachsenes Individuum. Der gegebene Befund entspricht aber eher den Bildern, wie sie *Erdheim* für die Blutungen beim Kinde gegeben hat. *v. Verebelys* zweiter und dritter Fall betrifft ein 19 Monate, resp. 50 Tage altes Kind. Die Beschreibung der Fälle gleicht bis ins feinste Detail derjenigen, die *Erdheim* entworfen und die ich oben kurz wiedergegeben habe. Es ist mir daher ganz unverständlich, wie es kommt, dass *v. V.* selbst von *cystischen* bluterfüllten Räumen spricht, gleichzeitig aber merkwürdigerweise sagt, dass von einer Abkapselung keine Rede sei. *Erdheim* hat eben gerade diese cystischen Bluträume als Abkapselungen bezeichnet.

Ferner scheint *v. V.* die Arbeit *E.s* missverstanden zu haben, wenn er der Meinung ist, *E.* habe behauptet, die cystisch abgekapselten Hämorrhagien erfahren eine „*Verschiebung*" gegen die Peripherie des Organs *E.* bildet mehrfach ab und spricht nur davon, dass diese Bluträume mit Vorliebe in der Peripherie des Organes „*liegen*", aber nicht, dass sie ein „*peripherische Verschiebung*" erfahren. Die Hämorrhagien liegen zwar mit Vorliebe, aber, wie *Erdheim* sagt, „nicht ausschliesslich an der Peripherie des Organes", und er gibt auch entsprechende Bilder. Übrigens findet sich diese periphere Lage auch im dritten Falle *v. Verebélys.*

Ebenfalls einem Missverständnis muss ich es zuschreiben, wenn *v. V.* behauptet, *Erdheim* bezeichne die Geburtsasphyxie als die „alleinige Ursache" der EK-Blutungen. *E.* bezeichnet diese Annahme bloss als „wahrscheinlich" und nur für seinen Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie als feststehend. *E.* kam ferner zu dieser als wahrscheinlich bezeichneten Annahme nicht, wie *v. V.* meint, indem er „einfach aus dem Alter des Kindes auf die Zeit der Blutungen" schloss. *E.* verfuhr vielmehr umgekehrt. Er stellte seine Blutungsfälle in der Reihenfolge ihres verschiedenen Heilungsstadiums zusammen, und hierbei stellte sich heraus, dass in dieser Reihenfolge das Alter der Kinder anstieg. Erst jetzt sah sich *Erdheim* veranlasst, mit Wahrscheinlichkeit die Annahme zu machen, dass die Blutung beim jüngsten Kinde, also beim Neugeborenen, erfolgt, eine Annahme, die, wie ich an meinem Materiale werde zeigen können, vollauf berechtigt ist.

Pepere (16) sah ebenfalls in zwei Fällen erwachsener Individuen Blutungen in den EK, wobei es ebenfalls zur Bildung bluterfüllter Cystenräume gekommen war.

Bei *Getzowa* (8) fand ich bloss die Bemerkung: „In einem Falle war eines der vier EK durch eine Hämorrhagie fast völlig zerstört."

Wenn wir unser eigenes Krankenmaterial überblicken, so finden wir unter den 89 untersuchten Fällen 33, bei denen Blutungen oder Residuen derselben in den EK nachgewiesen werden konnten; *also* 37 *pCt. aller* ohne besondere Auswahl untersuchter *Kinder* vom Neugeborenen bis zum 15. Lebensjahre *hatten Blutungen in den EK*, eine gewiss überraschend grosse Zahl. Bei diesen 33 Fällen fand ich insgesamt 104 EK, *darunter* 71 *mit Blutungen.*

Danach können Blutungen in den EK des Kindes als sehr häufig bezeichnet werden. Schon dieser Umstand allein müsste unser Interesse fesseln, in wieviel höherem Masse aber, wenn, wie wir sehen werden, *ein Zusammenhang der EK-Blutungen mit der pathologischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven einwandfrei nachzuweisen ist.*

Wir wollen zunächst sehen, was wir *vom rein histologischen Standpunkte* zu dem bisher über die EK-Blutungen Bekannten hinzufügen können.

Das jüngste Individuum, bei dem wir die Blutungen nachweisen konnten, war drei Tage alt, das älteste, bei dem wir noch Spuren von Residuen von Blutungen auffinden konnten, war 5 Jahre alt. Über dieses Alter hinaus sah ich mit Ausnahme eines einzigen Kindes von 12 Jahren nie mehr eine Hämorrhagie resp. deren Residuen. Wir wollen vorläufig von diesem Falle absehen und seine Bedeutung weiter unten würdigen.

Bei unserem jüngsten, drei Tage alten Kinde hatten die Blutungsherde schon die Tendenz, die cystisch abgekapselte Form anzunehmen, doch waren die Bluträume oder Cysten, wie wir sie hier nennen wollen, noch keineswegs scharf abgegrenzt, da am Rande derselben rote Blutkörperchen und Epithelzellen durcheinander lagen (vergl. Fig. 2 P, P, P und B). In diesem Falle waren auch noch perivaskuläre Blutaustritte nachzuweisen, was ebenfalls für die *frische Hämorrhagie* typisch ist; von phagozytärer Pigmentaufnahme oder gar — Ablagerung im Bindegewebe ist hier noch keine Rede. Auch noch beim 8 und 9 Tage alten Kinde sehen wir den gleichen Zustand der Hämorrhagien wie beim 3 Tage alten (Fig. 2). Das älteste Kind, bei dem sich das Durcheinandergewühltsein von roten Blutkörperchen und Epithelzellen als Zeichen

einer frischen Hämorrhagie fand, war 15 Tage alt. Von dieser Zeit an nehmen aber die Blutcysten als Zeichen ihres längeren Bestandes eine sehr scharfe Begrenzung an (C in den Fig. 3, 5, 6, 7 und 8) und die zunächst anstossenden Epithelzellen stehen streckenweise in Pallisadenreihen.

Das früheste Auftreten von Pigment in Phagozyten (Ph in den Fig. 3, 5, 6, 7 und 8), die frei in den bluterfüllten Cystenräumen lagen, konnte ich zuerst bei einem 12 Tage alten Kinde beobachten. Das erste Auftreten von im Bindegewebe abgelagertem Pigment (Pg in den Fig. 6, 7 und 9) konnte ich, zunächst in äusserst geringer Menge, aber mit aller Sicherheit bei einem 15 Tage alten Kinde nachweisen. Die Phagozyten in den Blutcysten und das Pigment im Bindegewebe werden später immer zahlreicher (vergl. Ph in Fig. 6, 7 und 8 mit Fig. 3) und das Vorhandensein von scharf begrenzten Blutcysten, von pigmenterfüllten Phagozyten in denselben und vom Pigment im Bindegewebe, *alle drei nebeneinander*, in demselben Organ (Fig. 6 und 7) bilden dasjenige Stadium der Blutung, dem ich am häufigsten begegnete, und zwar vom 15. Tage bis zum 12. Lebensmonate. Was ich innerhalb dieses Zeitabschnittes konstatierte, ist nun folgendes:

Die Blutcysten werden immer kleiner (vergl. Fig. 3 mit Fig 6, 7 und 8), die roten Blutkörperchen in denselben persistieren monatelang mit anscheinend völlig unversehrtem Zustande weiter (Fig. 6 und 7) und nehmen bloss an Zahl ab (Fig. 7). Zum Schlusse resultiert eine kleine Höhle, deren Lumen gar keine roten Blutkörperchen mehr enthält (Fig. 8) und kaum so gross ist, dass einige pigmenterfüllte Phagozyten dicht aneinandergepresst darin Platz haben. Nur nach letzteren ist die Natur dieser kleinen Höhlen (Fig. 8) überhaupt noch zu erkennen. Hingegen nimmt das Pigment im Bindegewebe (Pg in den Fig. 6—9) an Menge zu. In den hochgradigen Fällen erscheint das gesamte Stroma des Organs von Pigmenthaufen geradezu überflutet.

Von dem 12. Lebensmonat an ist das Bild ein anderes. Hämorrhagische Cysten mit Phagozyten, geschweige denn frische Parenchymzerwühlung durch Blutaustritte kamen mir nicht unter. Aber das, was auf eine vor längerer Zeit stattgehabte Blutung hindeutet, nämlich Pigment im Bindegewebe, konnte noch immer nachgewiesen werden (Fig. 9 Pg.) Diese Residuen älterer Blutungen nehmen aber immer mehr ab und sind dann nur noch in geringer Menge auffindbar. Dieses Endstadium im Heilungsvorgange der EK-Blutungen sah ich vom 12. Lebensmonate bis zum 5. Lebens-

jahre. Auch diese Fälle habe ich noch zu den positiven Blutungsfällen gerechnet. Sie sind in der ihnen zukommenden Altersklasse seltener als die positiven Fälle im ersten Lebensjahre.

Überblicken wir kurz das *Verhältnis der Heilungsstadien der EK-Blutungen zum Alter des Individuums*, so sehen wir, dass wir in aufeinanderfolgenden Altersstufen der Kinder auch aufeinanderfolgende Stadien der Heilungsvorgänge der EK-Blutungen sehen. Das erste Stadium besteht in der Durcheinanderwühlung von extravasiertem Blut und EK-Parenchym, und fand sich spätestens bis zum 15. Lebenstage. (Die Ausnahme des Falles 10 siehe unten!) Das zweite Stadium, welches durch die Bildung scharf begrenzter Blutcysten charakterisiert ist, konnte vom 12. Tage an, spätestens aber bis zum 12. Lebensmonate, nachgewiesen werden. Dazu kommt noch fast gleichzeitig (12. Tag) Aufnahme von Blutpigment durch Phagozyten und Ablagerung von Pigment im Bindegewebe (15. Tag). Das Endstadium, nämlich alleiniges Vorhandensein von Pigment im Bindegewebe, mit allmählicher Abnahme seiner Menge, fällt in das Alter vom 12. Lebensmonate bis zum 5. Lebensjahre. *Über diese Zeit hinaus kann infolge vollständigen Schwundes dieses Pigmentes nicht mehr entschieden werden, ob in einem konkreten Falle die Blutungen in den EK ehedem vorhanden waren oder nicht.*

Wer diese Zusammenstellung überblickt, muss sich entschieden auf *Erdheims* Seite stellen, der den Zeitpunkt des Eintrittes der EK-Blutungen in den Beginn des postfötalen Lebens verlegt, wahrscheinlich akquiriert gelegentlich der Geburtsasphyxie. Dafür spricht auch der Umstand, dass unter unseren 3 jüngsten Fällen von EK-Blutungen 2 Fälle die für die Geburtsasphyxie typischen Ecchymosen der Pleuren und des Perikards aufgewiesen haben, während ich vom Falle 2 nichts darüber aussagen kann, da mir kein Sektionsprotokoll vorliegt (die Obduktion des Kindes wurde nicht offiziell verlangt und ausgeführt), und ich mir privat keine Notizen darüber gemacht habe.

Ich habe mich bemüht, in den weiter unten mitzuteilenden Fällen Daten über den Geburtsverlauf zu erreichen. In einer Anzahl von Fällen konnte ich diesbezügliche Angaben überhaupt nicht erlangen. In einer Reihe anderer Fälle wieder erhielt ich die Auskunft, die Geburt sei normal und leicht verlaufen. Ich bin mir der Mangelhaftigkeit dieser Angaben vollauf bewusst und bin nicht geneigt, ihnen eine allzu grosse Bedeutung beizumessen.

Handelt es sich doch bei derlei Auskünften um zeitlich oft weit zurückliegende Geburten. Überdies verstehen die Mütter

unter leichter oder normaler Geburt offenbar nur soviel, dass keine künstliche Hülfe in Form einer Zange oder dergleichen nötig war, während die Frage, ob das Kind asphyktisch zur Welt gekommen war, von den Müttern wohl kaum in verlässlicher Weise beantwortet werden dürfte.

Unter meinen 33 Fällen von EK-Blutungen erhielt ich bei der Umfrage nach dem Geburtsverlaufe 19mal die Auskunft, die Geburt sei „normal" verlaufen. In 6 Fällen war die Geburt „schwer", und in 8 Fällen konnte ich diesbezüglich nichts Sicheres erfahren.

Es ist wohl kaum nötig, zu betonen, dass nicht in jedem Falle von Geburtsasphyxie mit multiplen Ecchymosen auch im EK Blutungen vorkommen *müssen.* Unsere Tabelle weist z. B. je drei Neugeborene resp. 1 Tag alte Kinder mit Ecchymosen infolge Geburtsasphyxie und trotzdem keine Blutungen in den EK auf.

Zu dem über den Heilungsverlauf der Blutungen Gesagten sei ergänzend noch folgendes hinzugefügt: Schon *Erdheim* hat es betont, dass das *Tempo* des Heilungsverlaufes neben anderen Umständen auch von der Grösse der Hämorrhagie abhängen müsse, da kleine bedeutend rascher heilen werden als grosse. Auch wir haben 4 Fälle aufzuweisen (8, 15, 49, 9), welche, trotzdem sie erst 1, 1½, 3½ und 4 Monate alt waren, doch schon in einem Heilungsstadium der Hämorrhagie sich befinden, wie wir es erst nach dem 12. Lebensmonat zu sehen gewohnt waren, sie wiesen nämlich bloss Pigment im Bindegewebe auf. Auch ich bin geneigt, diesen Umstand darauf zurückzuführen, dass hier die Blutungen geringfügig waren. Immerhin war das jüngste dieser 4 Kinder 1½ Monate alt, eine Zeit, welche zum Abbau kleiner Blutungen auch vollständig hinreichend ist.

Bezüglich des Pigmentes, das ich in den Blutungsfällen fand, kann ich zunächst sagen, dass dasselbe mit Ausnahme von 3 Fällen eisenhaltig war. In diesen 3 Fällen (38, 43, 46) handelte es sich um ältere Kinder von 16 Monaten, 4 Jahren und 4½ Jahren. Sonst fiel die Berlinerblaureaktion stets positiv aus. Ich verfuhr in den meisten Fällen in der Weise, dass ich mir an Hämalaun-Eosin-Schnitten zuerst die Eigenfarbe des Pigmentes ansah, die eine gelbe bis bräunliche war, und nachher erst die Eisenreaktion anstellte, um so den Farben*wechsel* bis zum Dunkelgrün oder Schwarzblau verfolgen zu können. Die Eisenreaktion erwies sich mir in meinen Untersuchungen auch dazu brauchbar, die Anwesenheit feiner, spärlicher Pigmentkörnchen zu konstatieren, da dieselben bei

ihrer oft blassen Eigenfarbe bei weitem schwieriger zu sehen sind, als wie wenn sie schwarzbraun gefärbt sind.

Natürlich musste, wie bei allen Pigmentstudien, auf die Verwechslung mit irgendwelchen Niederschlägen besonders geachtet werden. Ich verwendete, um das Auswässern zu vermeiden, bei dem die oft winzigen Gebilde verloren gehen könnten, als Fixationsmittel reines Formol und nicht *Müller*-Formol und hatte daher manchmal Gelegenheit, künstliche Niederschläge zu beobachten. Die nahe der Oberfläche befindlichen roten Blutkörperchen, sei es in Blutcysten, sei es in Blutgefässen, wurden nämlich hierbei zuweilen ausgelaugt, so dass dieselben sich nicht mehr färbten, und zugleich lagen im Schnitte oft zahlreiche Niederschläge. Ihre Form, Farbe, Lage im Gewebe etc. macht aber eine Verwechslung derselben mit Pigment nicht leicht möglich.

Besonders hervorheben möchte ich noch eine Eigenschaft der für die Blutungen in den EK so charakteristischen Cysten, nämlich ihre ausgesprochene Neigung zu peripherer Lage. Dieselbe ist unverkennbar (Fig. 3, 5 und 6). Häufig ist die gesamte Peripherie des Organes von Blutcysten eingenommen, die dicht nebeneinander liegen, so dass die zwischen ihnen befindliche, aus 1—2 Epithelzellschichten bestehende Scheidewand durchbrochen sein kann (Fig. 3 d), während die gegen die Oberfläche hin befindliche dünne, nicht selten bloss aus einer einzigen Reihe von subkapsulär gelegenen Epithelzellen bestehende Decke (vergl. Fig. 3, 5, 6) der Blutcysten deutlich nach aussen vorgewölbt ist (Fig. 3a, b, c). Das von diesem Kranz von Blutcysten eingesäumte Zentrum des EK ist dann meist frei von Hämorrhagien (Fig. 3P). Entschieden seltener sind jene Fälle, in denen die Verteilung der Blutcysten im Organ eine mehr gleichmässige oder ganz regellose ist.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei hier betont, dass ich das Wort „Blutcyste“ nicht in dem Sinne benütze, als ob es sich um präformierte Cysten handle, in die hinein eine Blutung erfolgte. Es handelt sich vielmehr gar nicht um eine wirkliche sezernierende Cyste, sondern bloss um einen sekundär entstandenen cysten*ähnlichen* Hohlraum als Ausdruck der Abkapselung eines Blutextravasates.

Als Ausnahme von den oben geschilderten zeitlichen Ablauf der EK-Blutung führe ich hier den Fall 11 an, ein 12jähriges Kind betreffend. Es handelte sich hier um das Vorkommen von Blutungen in einem der 3 gefundenen EK in einem Alter, in dem ich sonst bei keinem der Kinder solche nachweisen konnte und in einem Heilungs-

stadium, wie es mir sonst nur um das Ende des ersten Lebensjahres vorkam, nämlich eisenhaltiges Pigment im Bindegewebe und etliche kleine Hohlräume, die zum Teil leer waren, zum Teil aber sich durch ihren aus einigen dichtgedrängten Phagozyten bestehenden Inhalt als Residuen von Blutcysten erwiesen. Es handelt sich somit um einen Fall von *Spätblutung*.

Es kann selbst bei dem auffallend langen Heilungsverlauf der EK-Blutung kaum angenommen werden, dass hier die Blutung noch von einer überstandenen Geburtsasphyxie herrühre. Hier muss der Zeitpunkt des Eintrittes der Blutungen ein viel späterer sein, wahrscheinlich um das 11. Lebensjahr, und damit auch die Ursache eine andere sein. Auch unter *Erdheims* (4) ersten 8 Fällen fand sich nur ein älteres Individuum, einen 54jährigen Phthisiker betreffend, bei dem im linken oberen EK eine ausgedehnte Blutung sass. *Erdheim* ist geneigt, diese auf die beim Husten eintretende Blutdrucksteigerung zurückzuführen. Ferner sah *v. Verebély* (23) einen und *Pepere* (16) zwei Fälle von EK-Blutungen beim Erwachsenen und ebenso *Erdheim* (5) noch später einen Fall einer ganz frischen eklamptischen Blutung bei einer 18jährigen Frau.

In meinem Falle handelte es sich um diffuse Hirnsklerose. Im ersten Lebensjahre litt das Kind an krampfhaftem Husten, der aber zu weit zurückliegt, um hier für uns in Betracht zu kommen. Das Kind starb an Erstickung. Es handelte sich um einen Bolustod. Dementsprechend waren frische Ecchymosen in den Pleuren zu finden, im EK aber keine frischen Hämorrhagien, sondern, wie gesagt, Residuen einer etwa vor 1 Jahr erfolgten Hämorrhagie. Ich bin daher nicht in der Lage, die Ursache für die EK-Blutung anzugeben.

Noch eines anderen Falles (10) sei hier Erwähnung getan. Es handelte sich um ein 2 Monate altes Mädchen, das an Bronchitis litt. In therapeutischer Absicht wurde das Kind für einige Zeit auf den Bauch gelegt. Als sich die Wärterin für kurze Zeit entfernt hatte und dann zum Kinde zurückkehrte, fand sie es noch immer in der Bauchlage, aber mit Mund und Nase an die Unterlage gepresst und regungslos. Das Kind war an Erstickung gestorben. Die Obduktion ergab eitrige Bronchitis, Lobulärpneumonie und, offenbar als Folge des Erstickungstodes, frische ausgedehnte Hämorrhagien der Pleuren und des Perikards. Ich präparierte bei dem Kinde die EK und fand sie alle vier. Die histologische Untersuchung derselben ergab in 3 sehr ausgedehnte Hämorrhagien.

Zunächst musste daran gedacht werden, dass die Blutungen

hier recht *frisch* und als Folge des in den letzten Lebenstagen aufgetretenen Hustens oder des Erstickunsgtodes aufzufassen seien. Dafür sprach der Umstand, dass hier genau so wie bei unseren Kindern (2, 3, 4, 14) mit ganz frischen EK-Blutungen die roten Blutkörperchen vielfach in unscharf begrenzten Herden und mit Epithelzellen gemischt anzutreffen waren. Die weitere Untersuchung förderte aber auch Blutungsherde zutage wie sie einem *vorgeschritteneren* Heilungsstadium eigen sind, nämlich scharf abgekapselteBlutcysten mit Palisadenstellung der umgebenden Epithelzellen, ferner eisenhaltiges Pigment führende Phagozyten und Pigmentablagerung im Bindegewebe. Es lag somit eine *Kombination* einer alten Blutung und einer neuen vor.

Dieser Fall regte auch die Frage an, ob denn nicht solche *Nachblutungen* öfter vorkommen. Die Gelegenheit hierzu wäre vielleicht nicht so selten gegeben. Wie schon *Erdheim* mehrfach abbildete, und ich ebenfalls sah, kommt es nicht selten vor, dass die Blutcysten nicht vollständig von Epithelzellen umgeben sind, sondern auch im späteren Heilungsstadium in mehr minder geringer Ausdehnung mit einem gefässführenden Septum in Berührung stehen, aus dem eine Nachblutung in die alte Cyste erfolgen könnte (Fig. 4b). In der Tat habe ich an 2 Stellen meines Falles (10) ein Gefäss gesehen, das in den alten Blutraum hineinragte, in den eine Nachblutung hinein erfolgt ist, wobei die Blutsäule im Gefäss in kontinuierlichem Zusammenhange mit dem Inhalte der Blutcyste stand und an einer Stelle (Fig. 4) sah man ein frischgeborstenes Gefäss (a) mit der Blutcyste (b) in direkter Verbindung stehen. Um über die Häufigkeit und Möglichkeit dieser Nachblutungen etwas Sicheres aussagen zu können, müsste man, wie dies *Erdheim* in einem Falle — allerdings mit negativem Erfolg — tat, die Gefässinjektionsmethode in Anwendung bringen, deren ich mich aber nicht bedient habe; fehlte doch hierzu zur Zeit, als ich mein Material sammelte, die Indikation.

Bezüglich der makroskopischen Diagnose der EK-Blutungen habe ich schon oben erwähnt, dass bei dem so bevorzugten peripheren Sitz der letzteren die Oberfläche des Organs rot gefleckt oder gleichmässig düsterrot erscheint. Bei dem ebenfalls manchmal vorkommenden zentralen Sitz der Blutungen entziehen sich dieselben jedoch der makroskopischen Beobachtung. Ebenso lehrte mich die Erfahrung, dass im vorgeschrittenen Stadium der Heilung, in dem keine Blutcysten mehr vorhanden, sondern bloss Pigment

im Bindegewebe angetroffen wird, das Epithelkörperchen makroskopisch an seiner Farbe nichts Abnormes aufweist.

Nachdem wir uns über die wesentlichsten histologischen Vorgänge bei der Blutung im EK orientiert haben, gehen wir zum *klinischen Teil* über, dessen wichtigste Aufgabe es sein wird, das *Verhältnis der EK- Blutungen zur galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven* zu beleuchten.

Ich schliesse diesen Abschnitt mit dem *Berichte über jene* 11 (meiner 33) *Fälle von EK-Blutungen, bei denen ich keine elektrische Untersuchung zu machen Gelegenheit hatte*, welche daher für den nächsten, im wesentlich klinischen Abschnitt kein Interesse darbieten. Ich teile diese 11 Fälle in 2 Gruppen, von denen die erste eine nach den Stadien der Heilungsvorgänge zusammengestellte Reihe von 7 Fällen enthält, wobei zugleich auch das Alter der Kinder ansteigt, die zweite 4 Fälle, 2 geringfügige, rasch abgeheilte Blutungsfälle, einen Fall von Nachblutung und einen Fall von Spätblutung enthält.

Tabelle II.

Fall	Alter	Frische Blutungen	Blut-Cyste	Pigment in Phagozyten	Pigment im Bindegewebe
Fall 1	2½ Monate	Blutungen	bloss	makroskopisch	konstatiert
Fall 2	3 Tage	+			
Fall 3	8 Tage	+			
Fall 4	9 Tage	+	+		
Fall 5	2 Monate		+	+	+
Fall 6	4 Monate		+	+	+
Fall 7	5 Monate				+

Fall 1. Johann K., 2½ Monate alt, aufgenommen in die Landesfindelanstalt 7 Tage post partum 16. V. 1907. Die Geburt war normal. Das bei der Aufnahme somnolente cyanotische Kind mit gesteigerten Reflexen hatte *klonische Krämpfe* in fast allen Muskelgruppen, welche erst nach 5 Tagen aufhörten. Am 30. V. gelegentlich einer Verdauungsstörung Auftreten von Pemphigusblasen, vereinzelte Furunkel. 28. VII. Pneumonie. 29. VII. Exitus.

Die im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Obduktion (*Erdheim*) ergab diffuse Bronchitis, interstitielles Emphysem, Schwellung der Follikel im unteren Ileum, Duodenum und der Milz, allgemeine Anämie, im Gehirn nichts Auffallendes.

Die makroskopische Präparation der EK ergab im linken unteren ausgedehnte Hämorrhagien, so dass das Organ fast gleichmässig schwarz-rot erscheint. Im rechten unteren EK stehen die Hämorrhagien etwas weniger dicht. Im linken oberen EK sind sie viel kleiner und nehmen nur den Rand des etwas flachen Organs ein. Im rechten oberen EK ist makroskopisch nichts von Blutungen zu sehen. Die EK dieses Falles wurden ausnahmsweise histologisch nicht untersucht, sondern zum Zwecke der makroskopischen Demonstration gelegentlich meines Kongressvortrages in situ belassen und nach der Methode von *Kayserlingk* konserviert.

Fall 2. 3 Tage altes Kind, wurde dem pathologisch-anatomischen Institute mit der klinischen Diagnose *Eklampsie* eingeliefert. Die am 24. III. 1907 ausgeführte Obduktion (*Erdheim*) ergab Bronchopneumonie, Lues congenita, Hepatitis luetica.

Ich fand bei demselben alle 4 EK; davon wies eines schon makroskopisch rote Pünktchen auf, während die 3 anderen diffus wie hyperämisch zu sein schienen. Die histologische Untersuchung ergab in allen 4 EK Hämorrhagien. Dieselben waren nicht sehr umfangreich, ihre Zahl eine mässige, so dass etwa die Hälfte der Serienschnitte frei davon war. Die Form der Hämorrhagien war die für das erste Stadium typische, nämlich perivaskuläre Blutergüsse mit Kompression der blutumspülten Gefässe, daneben auch mehrere herdförmige Blutungen von unregelmässiger, unscharfer Begrenzung und Durcheinanderliegen von roten Blutkörperchen und Epithelzellen. Pigment ist selbst mit der Eisenreaktion nicht nachweisbar.

Fall 3. (Fig. 2.) Angela B., 8 Tage alt. Klinische Diagnose: Bronchitis. Die am 9. VI. 1907 im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte Obduktion (*Erdheim*) ergab Bronchitis und Ecchymosen in Perikard und Pleuren.

Ich fand bloss 3 EK. In allen 3 waren schon makroskopisch rote Pünktchen zu sehen. Die histologische Untersuchung bestätigte diesen makroskopischen Befund. Für diesen Fall ist es eigentümlich, dass die Hämorrhagien die Hälfte oder fast die Hälfte eines jeden EK einnahmen und die andere fast unversehrt liessen. In den von den Blutungen eingenommenen Anteilen sieht man sehr zahlreiche dicht gedrängte zirkumskripte Blutcystchen mit unscharfer Begrenzung, an deren Rand rote Blutkörperchen und Epithelzellen vielfach durcheinanderliegen. Zwischen den einzelnen Blutungsherden ist das Parenchym von roten Blutkörperchen förmlich überschwemmt (Fig. 2). Von Pigment ist trotz Eisenreaktion noch gar nirgends etwas zu sehen. In einem der EK findet sich auch eine flächenhafte unter und über seine Bindegewebskapsel sich erstreckende Hämorrhagie.

Fall 4. Rudolf N., 9 Tage alt, dem pathologisch-anatomischen Institute von der geburtshülflichen Klinik Prof. *Schautas* mit der Diagnose *Eklampsie* eingeliefert. Das Kind kam in Steisslage *asphyktisch* zur Welt. Die am 21. IV. 1907 ausgeführte Obduktion (*Erdheim*) ergab Stenose des Isthmus aortae mit starker Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Stauung der Leber, Milz und Nieren, Ödem der Lungen, Ecchymosen der Pleuren und des Perikards.

Ich fand nur die beiden linksseitigen EK, die makroskopisch bloss hyperämisch zu sein schienen. Im linken oberen EK fanden sich jedoch histologisch einige Hämorrhagien von geringem Umfange. Man sieht hier neben Blutungsherden mit unscharfer Begrenzung und Zerwühlung des Parenchyms durch rote Blutkörperchen auch einige schon abgekapselte Cystenräume. Von Pigment noch keine Spur vorhanden.

Fall 5. Robert Sch., 2 Monate alt. Geburt normal. Ambulanztod. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Obduktion an der Kinderklinik 2. V. 1907 (*Ghon*). Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen, akute Miliartuberkulose.

Ich fand alle 4 EK, welche makroskopisch grau waren, ein injiziertes Gefässnetz besassen, aber nichts auf Blutungen Verdächtiges zeigten. In den zwei oberen EK konnten jedoch histologisch Blutungen nachgewiesen werden. Die Ursache für die Unkenntlichkeit derselben bei der makroskopischen Betrachtung liegt darin, dass sie hier nicht die Peripherie bevorzugen, sondern regellos mitten im Parenchym verteilt sind. Sie sind zahlreich, teils klein, teils grösser, sind vollkommen scharf begrenzt und enthalten in ein lockeres fädiges Gerinnsel, eingebettet neben reichlichen roten Blutkörperchen und Lymphocyten auch grosse Phagocyten, deren wabiges Protoplasma Pigment führt, ebenso Pigment im Bindegewebe. Dasselbe nimmt bei der Berlinerblaureaktion eine grünblaue Farbe an.

Fall 6. Karoline F., 4 Monate alt, litt an „*Fraisen*“, starb in der Ambulanz der Kinderklinik.

Obduktion 3. V. 1907 (*Ghon*): Follikularkatarrh des Dickdarms, Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen, Meningitis. Ich fand 3 EK, alle blass. In beiden oberen konnten histologisch ältere Hämorrhagien und deren Residuen nachgewiesen werden. Im rechten oberen fanden sich noch einige scharf begrenzte Blutcysten, die vorwiegend rote Blutkörperchen enthalten, hier und da auch pigmenthaltige Phagocyten. Im linken oberen war nur noch eine solche Blutcyste vorhanden, in beiden aber fand sich im Stroma, insbesondere perivaskulär, sehr reichlich Pigment abgelagert, ebenso besonders feinkörniges Pigment im Protoplasma mehrerer Epithelzellen. Dasselbe nimmt bei der Berlinerblaureaktion eine blaue Farbe an.

Fall 7. Franz St., 5 Monate alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum; kein Fazialisphänomen. Obduktion an der Kinderklinik am 22. IV. 1907 (*Ghon*). Allgemeine Drüsentuberkulose und Miliartuberkulose.

Es fanden sich 3 EK, die mehr blass waren. Die beiden oberen wiesen histologisch Residuen von Blutungen auf. Das rechte obere zeigte sehr reichliche und grobe Schollen von eisenhaltigem Pigment im Stroma, welches in jedem Schnitt der Serie an mehreren Stellen anzutreffen ist. Im linken oberen EK findet sich nur ein solcher Haufen von Pigment.

Fall 8. K. B., 1 Monate altes Mädchen. Vor der Geburt bestand Querlage. Lues congenita. Gestorben 10. III. 1907 an der Kinderklinik. Die Obduktion (*Ghon*) ergab: Bronchitis, Lobulärpneumonie, Rhinitis, Meningitis.

Ich fand nur die beiden linksseitigen EK, von denen das untere histologisch Residuen von Blutungen aufwies. Es fand sich nämlich in den meisten Schnitten der Serie an mehreren Stellen eisenhaltiges Pigment, welches meist perivaskulär in Form einzeln stehender oder kleiner Häufchen recht kleiner Körnchen anzutreffen war. Von extravasiertem Blut nirgends mehr etwas vorhanden.

Fall 9. Rudolf W., 4 Monate alt, starb am 8. V. 1907 in der Ambulanz der Kinderklinik. Die klinische Diagnose lautete auf Darmkatarrh. Die Obduktion (*Ghon*) ergab Enteritis in Dünn- und Dickdarm, *Ecchymosen* der Pleuren.

Ich fand alle 4 EK, die makroskopisch teils blass, teils rötlich waren. In 3 fanden sich Residuen abgeheilter Blutungen, nämlich eisenhaltiges Pigment im Stroma, aber keine Residuen von Blutcysten. Es ist für diesen Fall typisch, dass das Pigment in jedem der 3 EK nur in wenigen Schnitten und an ganz vereinzelten Stellen angetroffen wurde, und dass es ferner vornehmlich in Form einzelner Körnchen, seltener in Form feiner Schollen nachweisbar ist.

Was also den 2 Fällen 8 und 9 gemeinsam ist, das ist das weit *vorgeschrittene* Heilungsstadium der Hämorrhagien trotz des *geringen Alters* der Kinder. Die geringe Menge des vorgefundenen Pigmentes lässt die Fälle so erklären, dass die *Hämorrhagien* gewiss nur *geringfügig* waren und darum *rascher* als sonst *abheilen* konnten.

Fall 10. (Fig. 3 und 4.) Hermann B., 2 Monate alt, starb am 2. II. 1907. Die klinische Diagnose lautete: Lobulärpneumonie, Rhinitis. Die Obduktion ergab eitrige Bronchitis, Lobulärpneumonie, Schwellung der Follikel in Dickdarm und Milz, Foramen ovale und Ductus Botalli offen, *Ecchymosen* der Pleuren und des Perikards.

Über diesen Fall wurde schon oben kurz referiert. Das Kind starb, als es zu therapeutischen Zwecken auf den Bauch gelegt wurde, an Erstickung.

Ich fand 4 EK. An 3 von ihnen konnten schon makroskopisch Blutungen in Form mehrerer oder weniger dicht gedrängter Pünktchen gesehen werden. Auch histologisch sind in 3 EK Blutungen nachweisbar. Sie sind ausserordentlich zahlreich und liegen in 2 EK vorwiegend zentral und seltener peripher, im 3. aber ist ihre Lage eine ausgesprochen periphere, so dass sehr grosse, dicht gedrängte buchtige Räume, zwischen denen nur schmale, oft durchbrochene Parenchymsepten liegen, die ganze Peripherie einnehmen (Fig. 3). Die Zahl der Hämorrhagien ist eine sehr grosse, die Ausdehnung eine so bedeutende, dass sie dicht, eine neben die andere zu liegen kommen (Fig. 3). Diese Blutungsherde haben zum Teil sehr scharfe Grenzen, die ihnen anliegenden Epithelzellen stehen oft in schönen Palisaden. Im Inhalte finden wir neben zahlreichen roten Blutkörperchen teils reichliche, teils spärliche pigmenterfüllte Phagocyten (Fig. 3 Ph), im Bindegewebe ebenfalls schon eisenhaltiges Pigment abgelagert. Erst bei der Berlinerblaureaktion zeigt sich, dass das im Bindegewebe abgelagerte

Pigment weit reichlicher ist, als es bei der Hämalaun-Eosin-Färbung zu sein schien.

Das bisher geschilderte Verhalten deutet darauf hin, dass es sich um eine *ältere*, im vollen Abbau begriffene Hämorrhagie handle; was damit aber nicht übereinstimmt, ist, dass vielfach die Blutungsherde ganz unscharf begrenzt sind, dass sich stellenweise das Blut in das Parenchym einwühlt, und dass an zwei Stellen ein rupturiertes und offenstehendes Blutgefäss seinen Inhalt direkt in einen dieser Blutungsherde entleert (Fig. 4). Dies sind wieder zweifellose Zeichen einer *frischen*, in den letzten Tagen oder gar erst gelegentlich der Erstickung erfolgten Blutung, so dass wir hier das Recht haben, von einer *Nachblutung* zu sprechen. Auf das Vorkommen von Nachblutungen im EK ist meines Wissens bisher von keiner Seite hingewiesen worden.

Fall 11. Antonie K., 12 Jahre alt. Geburt normal. Das Kind litt im 1. Lebensjahre an krampfhaftem Husten. Der Fall wurde von Herrn Dozenten *Moser* am 14. III. 1907 in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde besprochen. Es handelte sich um einen Fall von diffuser Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Das Kind starb an Erstickung am 15. II. 1907 (Bolustod).

Die Sektion (*Ghon*) bestätigte die klinische Diagnose Hirnsklerose. Überdies fanden sich als Folge der Erstickung Ecchymosen der Pleura.

Ich fand 3 EK, die alle blass waren. Im rechten oberen EK konnten histologisch Residuen von Hämorrhagien nachgewiesen werden. Es fanden sich nämlich in einem bestimmten Quadranten recht reichlich Schollen eines eisenhaltigen Pigmentes vor, ausserdem konnten noch zahlreiche vielgestaltige Cystchen nachgewiesen werden, von denen aber nur ein kleiner Teil als aus hämorrhagischen Cysten hervorgegangen erkannt werden konnte. In diesen zu kleinen Räumen zusammengeschrumpften Cysten sieht man nämlich ein feinfädiges Gerinnsel und einige wenige dicht aneinander gepresste, mit hämatogenem eisenhaltigen Pigment voll beladene Phagocyten. Zuweilen sieht man einen solchen Hohlraum an ein gefässführendes Bindegewebeseptum stossen.

Dieser Fall kann uns zweierlei zeigen: 1. trat hier trotz der hierzu gegebenen Gelegenheit (Erstickung und Ecchymosen der Pleura und des Perikards) keine Nachblutung in die alten Blutcysten des EK ein. Eine solche Nachblutung kann, wie wir im Falle 10 gesehen haben, gelegentlich erfolgen, muss es aber nicht, wie uns der Fall 11 zeigt. Vielleicht ist das darauf zurückzuführen, dass hier die hämorrhagischen Cysten ganz eingeschrumpft waren und vor dem endgültigen Schwunde standen. 2. zeigt uns der Fall, dass die Blutungen in die EK nicht immer in einer Geburtsasphyxie ihren Grund haben. Abgesehen davon, dass hier die Geburt normal war, liegt dieselbe auch viel zu weit zurück, als dass wir an sie als

ursächliches Moment denken könnten. Dieser Fall nähert sich mehr den seltenen Fällen, von EK-Blutungen bei Erwachsenen, und ich kann eine Ursache für die EK-Blutungen in meinem Falle ebensowenig angeben, wie dies für die Fälle der Erwachsenen mit Sicherheit möglich ist.

II. Klinischer Teil.

Nachdem wir wenigstens in groben Zügen die wesentlichsten normalen und pathologischen Verhältnisse der Morphologie der EK kennen gelernt haben, können wir es wagen, an die Lösung der Frage heranzutreten, ob pathologische Veränderungen dieser kleinen Organe sich im klinischen Bilde zu dokumentieren pflegen oder nicht. Der Weg, den ich zur Lösung dieser Frage betreten musste, war gegeben, als es nach den Untersuchungen *v. Pirquets* bekannt wurde, dass 39 pCt. aller Säuglinge eine pathologisch erhöhte galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven aufweisen. Die Häufigkeit dieser Erscheinung liess mich hoffen, binnen jener kurzen Zeit, die mir zur Verfügung stand, ein genügend grosses Material zusammenzutragen, welches geeignet wäre, ein Licht auf den uns interessierenden Fragenkomplex zu werfen. Natürlich wäre es wichtig, auch eine möglichst grosse Anzahl von Fällen von *Tetania infantum* und verwandten Zuständen auf das Verhalten der EK zu untersuchen. Ich habe selbstverständlich auch dieses sich mir darbietende, leider etwas spärliche Material in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen, wiewohl gerade hierüber Untersuchungen bereits vorliegen. Die Fälle letzerer Art sind jedoch zu selten, als dass man in kurzer Zeit eine genügende Anzahl sammeln könnte, und so verlegte ich mich hauptsächlich auf die mir reichlich zur Verfügung stehenden Fälle pathologisch erhöhter galvanischer Erregbarkeit, deren nahe Beziehungen zur Tetanie unbestreitbar sind.

Wie schon oben erwähnt, verfuhr ich in der Weise, dass ich innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes die Kinder der Wiener Kinderklinik auf ihre galvanische Erregbarkeit prüfte und in allen letal verlaufenen Fällen dieses Materials die EK einer histologischen Untersuchung unterzog. Bei der elektrischen Untersuchung hielt ich mich genau an die Vorschri ften,wie sie *v. Pirquet* angibt, und die ich hier kurz reproduziere.

Die grosse Elektrode wird auf den Bauch des Kindes gesetzt und die kleine (*Stintzing*sche Normalelektrode mit Unterbrecher) auf den Reizpunkt, nämlich den Nervus peroneus. Von den zwei

Reizpunkten dieses Nerven ist der im lateralen Anteil der Kniekehle dem an der Aussenseite der Fibula vorzuziehen, da er einen festeren Sitz der Elektrode ermöglicht. Es wird zuerst die Reizelektrode als Kathode eingestellt und mit einer Stromstärke von 5 MA begonnen. Erhält man eine Schliessungszuckung, so geht man mit der Stromstärke zurück, bis eine wahrnehmbare Zuckung nicht mehr erfolgt, und dieser Grenzwert wird am Galvanometer abgelesen. Jetzt wird der Strom gewendet und so die Reizelektrode zur Anode gemacht, und nun geht man wieder von 5 MA aus und notiert die Grenzwerte, bei denen die ASZ und die AÖZ gerade aufhört. Als letzte wird die KÖZ bestimmt, indem man die Reizelektrode wieder zur Kathode macht und 5 MA Stromstärke nimmt. Es wird der Grenzwert der KÖZ festgestellt. Doch oft ist es nicht möglich, die KÖZ festzustellen, nämlich dann, wenn bei der dieser Prüfung vorangehenden Schliessung des Stromes ein Kathoden-Schliessungs-Tetanus erfolgt; letzterer macht es unmöglich, bei der darauf folgenden Öffnung eine Zuckung zu konstatieren. Doch gibt *v. Pirquet* an, dass der KS-Tetanus der KÖZ ziemlich gleichwertig und so wie diese ein Zeichen starker Übererregbarkeit ist.

Zur graphischen Darstellung der bei der elektrischen Untersuchung gewonnenen Werte bediente ich mich auch des von *v. Pirquet* angegebenen *Schemas*. Dasselbe enthält für die 4 verschiedenen Zuckungsqualitäten 4 senkrechtstehende Rubriken, von denen jede in 5 Teile für die Stromstärke von 0—5 MA eingeteilt ist. Durch Schraffieren jeder Rubrik bis zur Höhe jener Stromstärke, bei der die Zuckung nicht mehr erfolgt, erhält man eine *graphische Darstellung der Stromstärke*, die sich somit *in der Höhe des schraffierten Anteiles der betreffenden Rubrik ausdrückt.*

In jenen Fällen, wie ich sie gerade oben erwähnte, in denen ein KS-Tetanus innerhalb der Grenze von 5 MA vorliegt und bei denen die KÖZ nicht erhoben werden kann, müsste man in die Rubrik der KS 2 Werte, nämlich den der KSZ und den des gewöhnlich bei höherer Stromstärke erfolgenden KS-Tetanus eintragen. Hingegen müsste die Rubrik der KÖ unausgefüllt bleiben. In solchen Fällen verfuhr ich nun genau wie *v. Pirquet*, indem ich in die Rubrik der KS nur den Wert der KSZ eintrug, hingegen den Wert des KS-Tetanus mit einem anderen Zeichen in die Rubrik der KÖ, die sonst leer bleiben müsste. Die Berechtigung, den KS-Tetanus in die Rubrik der nicht feststellbaren KÖZ einzutragen, ist darin gegeben, dass beide für die Beurteilung der Übererregbarkeit ziemlich gleichwertig sind.

Den Vorschriften *v. Pirquets* folgend, habe ich in den meisten meiner Fälle, soweit es anging, mehr als an einem Tage die elektrische Prüfung vorgenommen, zuweilen sogar an 7—10 verschiedenen Tagen. In solchen Fällen gebe ich am Schlusse jenen Befund wieder, der den höchsten Grad der Erregbarkeit des betreffenden Falles darstellt.

Bei der Wiedergabe meiner Fälle gebe ich zu dem kurz gefassten Bericht über das klinische Bild und den histologischen EK-Befund auch das Schema der elektrischen Erregbarkeit und das *Schema des histologischen Befundes.* Ersteres habe ich soeben besprochen, letzteres bedarf einer kurzen Erläuterung. Das Schema stellt die Halsorgane von rückwärts gesehen dar. Man sieht den Pharynx und Ösophagus, seitlich davon oben den rechten und linken Seitonlappen der Schilddrüse und unten die Spitzen der Thymus, welche in ihrem übrigen, weitaus grösseren Anteil keinen Platz im Schema fand und für uns auch ganz entbehrlich ist. In dieses Schema nun sollen stets soviel EK eingetragen werden, als ich im betreffenden Falle gefunden habe. Hierbei soll die verschiedene Lage der EK, wie sie sich in jedem Falle finden, nach Möglichkeit naturgetreu wiedergegeben werden. Ferner habe ich in das das EK darstellende Feld in schematischer Weise den histologischen Befund eingetragen, und zwar bleibt bei normaler histologischer Beschaffenheit das Feld leer, bei frischer Blutung ist ein grosser dreieckiger Fleck, bei vorhandenen Blutcysten ein grösserer runder Fleck, bei vorhandenem Pigment im Bindegewebe einige kleine Pünktchen und bei Vorhandensein von Blutcysten und Pigment ein grösserer Fleck und die kleinen Pünktchen nebeneinander eingetragen worden. Ich hoffe, auf diese Weise durch die Nebeneinanderstellung der beiden Schemen es jedermann zu ermöglichen, mit einem Blick das wesentliche des Falles zu erfassen, ohne erst die Beschreibung lesen zu müssen.

Ich teile meine 50 Fälle, die ich klinisch auf ihre elektrische Erregbarkeit geprüft habe — und nur solche habe ich in diesen klinischen Teil aufgenommen — in 4 Gruppen ein: 1. in Fälle mit normaler galvanischer Erregbarkeit, 2. in Fälle mit anodischer, 3. mit kathodischer Übererregbarkeit, 4. klinisch manifeste Krampfformen

1. *Fälle mit normaler galvanischer Erregbarkeit.*

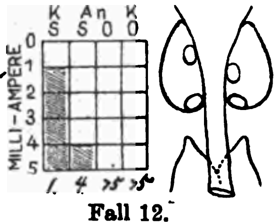
Die Zahl derselben betrug 13. Die Kinder standen im Alter von 8 Tagen bis 13 Jahren. 2 Kinder waren 8 Tage alt, eins

9 Monate, eins 10 Monate, zwei 11 Monate, eins 17 Monate, eins 20 Monate, eins 2 Jahre, eins 3 Jahre, eins 7 Jahre, zwei 13 Jahre, darunter 6 Knaben und 7 Mädchen.

Die Todesursache war 2mal Tuberkulose, 5mal teils tuberkulöse, teils epidemische Meningitis, 4mal Pneumonie, 1mal Nabelsepsis und 1mal Tetanus. Bezüglich der elektrischen Untersuchung kann ich mich kurz fassen. Bei den zwei jüngsten 8 Tage alten Kindern konnte unter 5 MA in keiner der 4 Qualitäten eine Zuckung erzielt werden. Unter den übrigen 11 Fällen konnte ich 7mal KSZ, 4mal überdies auch eine ASZ erzielen. In keinem der 13 Fälle war jedoch eine ÖZ zu konstatieren. Wir können daher die 13 Fälle in Bezug auf ihre *elektrische Erregbarkeit* als *normal* bezeichnen.

In jedem der Fälle habe ich die EK auspräpariert und histologisch an der Hand von Schnittserien untersucht. Ich fand unter den 13 Fällen alle 4 EK 12mal, nur 3 EK 1mal. Bezüglich des histologischen Befundes kann ich mich ebenfalls kurz fassen. *In keinem Falle konnten an den EK Blutungen, deren Residuen oder irgend eine andere pathologische Veränderung nachgewiesen werden.* Es wäre überflüssig, jeden einzelnen dieser 13 Fälle hier anzuführen, da sie sich in ihren wesentlichsten Punkten, nämlich der elektrischen Erregbarkeit und dem EK-Befund, gleich verhalten. Es wird genügen, wenn ich als Paradigma den folgenden Fall anführe.

Fall 12. Marie R., 11 Monate alt, aufgenommen auf die Kinderklinik 30. I. 1907. Die Anamnese ergibt folgendes: Zangengeburt nach 12—14 stündiger Wehendauer. In der zweiten Lebenswoche masernartiges Exanthem, sonst stets gesund. Am Tage vor der Aufnahme mit Fieber und Erbrechen erkrankt. Das Kind wurde benommen und seufzte von Zeit zu Zeit auf. Die Fontanelle stark vorgewölbt.



Fall 12.

Status präsens: Gut genährtes Kind, deutliche Zeichen von Rachitis. Kind apathisch, keine Lähmungen, kein Fazialisphänomen. *Krönig*sches Symptom negativ. Patellarsehnenreflex ziemlich lebhaft, keine Nackenstarre. Im Laufe des Spitalsaufenthaltes stellten sich klonische Krämpfe der Extremitäten, besonders rechts, ein. In der Lumbalpunktionsflüssigkeit *Weichselbaum*sche Meningokokken. 9. II. Krämpfe immer häufiger, deutliche Nackenstarre. Abmagerung. Fontanelle eingesunken. Unter Temperaturanstieg bis 40° Exitus.

Während des Spitalsaufenthaltes habe ich das Kind 3 mal elektrisch untersucht und fand das erste Mal KSZ bei 2,4 MA, die 3 übrigen Qualitäten > 5 MA, die beiden andernen Male KSZ bei 1, ASZ bei 4, die übrigen

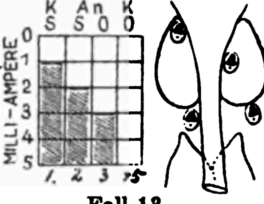
Qualitäten > 5 MA (siehe Schema). Die am 10. II. 1907 ausgeführte Obduktion (*Ghon*) ergab Meningitis cerebrospinalis epidemica *Weichselbaum*.

Ich fand alle 4 EK, welche an der typischen Fundstelle lagen und histologisch in keiner Weise von der Norm abwichen (siehe Schema). Ich fand in den Serien trotz ausgeführter Eisenreaktion weder eine Blutung noch Pigment.

Zusammenfassend können wir sagen, dass *unter unseren 13 Fällen mit normaler Erregbarkeit die EK ausnahmslos normal befunden wurden.*

2 Fälle mit anodischer Übererregbarkeit.

Fall 13. Karl H., 12 Tage alt, erkrankte in der 2. Lebenswoche mit Fieber und Schwellung der Haut, die in Nabelhöhe begann und sich auf das Genitale und die unteren Extremitäten erstreckte. Nervensystem ohne Besonderheiten — Exitus am 6. Krankheitstage.



Fall 13.

Ich untersuchte das Kind an zwei verschiedenen Tagen auf seine galvanische Erregbarkeit und erreichte beide Male das vollkommen gleiche in der Tabelle wiedergegebene Resultat einer anodischen Übererregbarkeit: KSZ 1, ASZ 2, AÖZ 3, KÖZ> 5 MA.

Die am 13. II. 1907 ausgeführte Obduktion (*Ghon*) ergab Erysipel der Bauchdecken und der Haut am Genitale und den unteren Extremitäten, parenchymatöse Degeneration der Parenchyme, Milztumor.

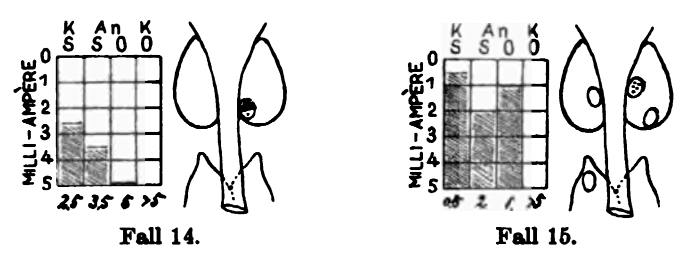
Es fanden sich alle 4 EK, von denen 3 die für die EK-Blutungen typischen roten Pünktchen aufwiesen, während das linke obere bloss stark hyperämisch zu sein schien, aber mikroskopisch ebenfalls Blutungen enthielt. Diese Blutungen sind mit Ausnahme der im rechten oberen recht zahlreich und fehlen namentlich in beiden linken fast in keinem Schnitt der Serien. Die Blutungen liegen mit Vorliebe in der Peripherie der EK, sind rund oder oval und zum Teil scharf begrenzt, sogar schon mit Palissadenstellung der umgebenden Epithelzellen, zum Teil aber noch vollkommen unregelmässig gestaltet, unscharf begrenzt mit Fortsetzungen des Blutextravasates zwischen die Epithelzellen. An solche Blutungsherde stossen oft 2 bis 3 gefässführende bindegewebige Septen. Eisenhaltiges Pigment führende Phagocyten sind hier spärlich. Erst nach erfolgter Berlinerblaureaktion sieht man feinste blaugefärbte Pigmentkörnchen oder diffuse Blaufärbung des Protoplasmas in den an die Blutungen direkt angrenzenden Epithelzellen. Pigment im Bindegewebe noch nicht vorhanden. Im linken oberen EK besteht, entsprechend dem makroskopischen Befunde, auch noch Hyperämie.

Fall 14. Friedrich R., 15 Tage alt. Leichte Geburt; erkrankte am Beginne der 2. Lebenswoche mit Hautschwellung der Bauchdecken und der unteren Extremitäten, Trismus, tonischen Krämpfen der Gesichtsmuskulatur, Unmöglichkeit, den Mund aufzumachen und die Brust zu nehmen. Nabel

mit Borken bedeckt. Die 3 mal ausgeführte elektrische Untersuchung ergab[1]) 1. 2½, 3½, 5, <5; 2. 3, 3½, 5, >5; 3. 2½, 3½, 5, >5.

Am 13. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Phlebitis umbilicalis, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand nur ein EK, das schon makroskopisch rote Pünktchen aufwies. Histologisch waren die Blutungen zahlreich, gleichmässig über das ganze Organ verteilt. Zum grössten Teil sind dieselben schon scharf begrenzt, kugelig, von Zellpalisaden umsäumt, zum kleinen Teil haben die Hämorrhagien noch unscharfe Grenzen, da an ihrem Rand rote Blutkörperchen und Epithelzellen durcheinander liegen. Oft grenzen gefässführende Bindegewebssepten an die Blutcysten. Pigmentführende Phagocyten in den Blutcysten nicht vorhanden, hingegen eisenhaltiges Pigment im Bindegewebe, wenn auch sehr spärlich, so doch sicher nachweisbar.



Fall 14. Fall 15.

Fall 15. Josef L., 1½ Monate alt. Normale Geburt. Lues congenita. Am Tage vor dem Exitus bekam das Kind *Krämpfe* der oberen Extremitäten, verdrehte den Kopf, verzog den Mund, und es trat Schaum vor denselben. Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar; kein Fazialishpänomen. Leber und Milz strak vergrössert.

Die einmal vorgenommene elektrische Untersuchung ergab 0,5, 2, 1, >5.

24. II. 1907. Obduktion (*Ghon*): Eitrige Bronchitis, Lobulärpneumonie, serös-fibrinöse Peritonitis, Hepatitis diffusa, chronischer Milztumor, Blutungen in der Niere, Osteochondritis syphilitica, in Leber und Milz Spirochäten nachweisbar.

Ich fand alle 4 EK, die blass waren. Bei der Hämalaun-Eosinfärbung fiel mir im rechten oberen EK nur an einer Stelle ein Pigmenthäufchen auf. Nach der zum Zwecke der Eisenreaktion erfolgten Umfärbung der Serie stellte es sich heraus, dass der fragliche Pigmenthaufen die Eisenreaktion gab, und überdies konnte erst bei dieser Färbung in mehreren anderen Schnitten ebenfalls eisenhaltiges Pigment nachgewiesen werden, welches an typischen Stellen in den Bindegewebssepten perivaskulär lag. Es liegt somit das uns schon bekannte Verhältnis vor: ein vorgeschrittenes Heilungsstadium der EK-Blutungen in sehr geringem Alter, offenbar wegen Geringfügigkeit der Hämorrhagien, worauf auch die spärliche Pigmentablagerung hindeutet.

---

[1]) Um die Wiederholung der Angabe über die Zuckungsqualität zu vermeiden, gebe ich die 4 Zahlen stets in der Reihenfolge, wie sie in der Tabelle festgehalten ist, also KSZ, ASZ, AÖZ, KÖZ. Nur im Fall eines vorhandenen KS-Tetanus soll die Zuckungsqualität angegeben werden.

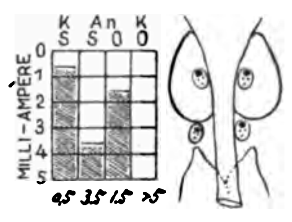
Fall 16. Marie S., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, Frühgeburt im VIII. L. M., erkrankte 1 Tag vor der Aufnahme an die Kinderklinik mit Verstopfung, Erbrechen und Auftreibung des Abdomens. Am rechten Oberschenkel ein kleinapfelgrosser Abszess.

Die einmal ausgeführte elektrische Untersuchung ergab, 0,5, 3,5, 1,5 $>$5.

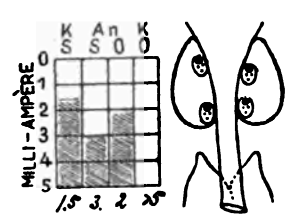
Am 22. IV. 1907 Obduktion (*Ghon*): Eitrige Diplokokken-Peritonitis, Bronchitis und Lobulärpneumonie, akuter Milztumor, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand 4 EK, die beiden oberen rote Pünktchen aufweisend, ebensolche, aber spärlich im rechten unteren, im linken unteren fehlten sie ganz. Histologisch fanden sich jedoch Blutungen in allen 4 EK. Dieselben sind in beiden oberen in zahlloser Menge vorhanden und durchsetzen gleichmässig das ganze Organ, ohne die Peripherie zu bevorzugen. Die Blutcysten haben durchwegs eine scharfe Begrenzung, nur einzelne von ihnen stehen mit Bindegewebssepten in Kontakt, kommunizieren miteinander oder stehen mit alten perivaskulären Blutungen in Verbindung. Pigmentführende Phagocyten sind in den Blutcysten nicht vorhanden; dagegen ist das gesamte Stroma in allen seinen Septen von geradezu massenhaften Pigmenthaufen überschwemmt.

Das gleiche gilt auch für die Kapsel der beiden oberen EK wie auch für die Epithelzellen. Überall nimmt das Pigment bei der Berlinerblaureaktion eine schwarzbläuliche Farbe an. Im rechten unteren sind die Blutcysten viel spärlicher, aber die Pigmentablagerung ist auch hier eine massenhafte. Das linke untere EK bietet hingegen das Bild eines infolge der Geringfügigkeit der erfolgten Blutungen weit vorgeschrittenen Heilungsstadiums. dasselbe Pigment im Bindegewebe an sehr wenigen Stellen, ebenso selten total eingeschrumpfte Blutcysten, die nunmehr bloss einige pigmenthaltige Phagocyten aufweisen.



Fall 16.



Fall 17.

Fall 17. (Fig. 6 und 7.) Klementine B., 3 Monate alt, Geburt rechtzeitig von 3 tägiger Dauer mit ärztlicher Hülfe wegen Nabelschnurumschlingung. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica. Das Kind erkrankte 4 Wochen ante mortem mit Nackenstarre und Steifigkeit der Extremitäten, leichten allgemeinen Zuckungen, Augenverdrehen und Hyperästhesie; Fontanelle stark gespannt, Patellarreflex lebhaft. Im Laufe der Beobachtung zeitweise starke Streckkrämpfe mit Aufschreien; zum Schlusse häufig Erbrechen und deutliche Abmagerung.

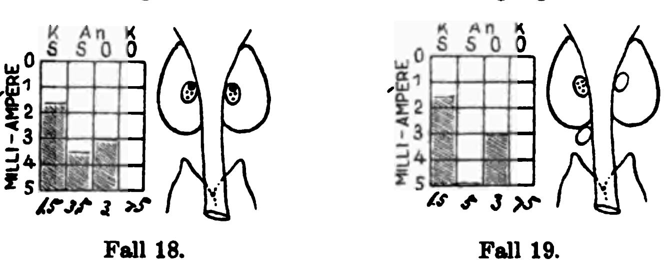
Die galvanische Untersuchung erfolgte 2 mal: 1. 1,5, 3,5, 2,2, $>$5; 2. 1,5 3, 2, $>$5.

7. V. 1907 Obduktion (*Ghon*): Meningitis cerebrospinalis epidemica (*Weichselbaum*), Rhinitis, Otitis media, Empyem der Highmorshöhle, Bronchitis, periartikuläre Eiterung in beiden Kiefergelenken.

Es fanden sich 4 EK, das linke obere rot, die übrigen blass. Histologisch finden sich Blutungen, resp. deren Residuen in allen 4 EK. Im linken oberen ist die gesamte Peripherie von dicht gedrängten, grossen und kleinen, unregelmässig geformten Blutcysten eingenommen, die stets scharf begrenzt sind und ausser dicht gedrängten roten Blutkörperchen auch massenhaft pigmenterfüllte Pharocyten enthalten. Die Pigmentablagerung im Bindegewebe ist eine massenhafte. Die an die Blutcysten anstossenden Epithelzellen sind meist klein, deren Kerne dicht stehend, selten gross und hell und dann meist reichlich feine Pigmentkörnchen enthaltend. Im rechten oberen EK sind die Blutcysten spärlicher, kleiner und meist ausschliesslich mit dicht gedrängten, pigmenthaltigen Phagocyten erfüllt. Die Pigmentablagerung im Bindegewebe so massig wie links oben. Im linken unteren EK nur ein peripher gelegenes Residuum einer Blutcyste; Pigment im Bindegewebe reichlich. Fast der gleiche Befund im rechten unteren EK, nur die mit Phagocyten erfüllten Residuen von Blutcysten etwas zahlreicher. Das Pigment gibt eine positive Eisenreaktion. Der Fall ist ein gutes Beispiel zur Demonstration der Verschiedenheit im Heilungstempo je nach der Intensität der erfolgten Blutungen.

Fall 18. Paula K., 4 Monate alt, Frühgeburt im 8. L. M. Vom Blasensprung bis zur erfolgten Geburt sind 2 Tage verstrichen. Klinische Diagnose: Atrophie. In der 2. Lebenswoche Soor- und Darmkatarrh. Im 4. Lebensmonate Husten, Schwitzen, Abmagerung, Appetitlosigkeit.

Die einmal ausgeführte elektrische Untersuchung ergab 1,5, 3,5, 3, >5.



Fall 18. **Fall 19.**

Am 10. V. 1907 Obduktion (*Ghon*): Gastroenteritis chronica, Atrophie der inneren Organe.

Ich fand bloss 2 EK, die makroskopisch blass waren, histologisch aber beide Blutungen aufwiesen. Die Hämorrhagien liegenin dem einen EK an der Peripherie, sind von verschiedener Grösse, stets sehr scharf begrenzt, stellenweise sogar von Zellpalisaden umgeben. Neben massenhaften roten Blutkörperchen enthalten die hämorrhagischen Cysten auch einzelne pigmentführende Phagocyten. Pigment liegt vielfach auch in den anstossenden Epithelzellen. Das Pigment im Bindegewebe in jedem Schnitt der Serie an mehreren Stellen in Haufen grober Schollen anzutreffen. Das Pigment gibt positive Eisenreaktion. In dem anderen EK sind die Blutcysten sowie das Pigment etwas spärlicher, sonst aber alles wie im ersterwähnten EK.

Fall 19. M. B., 4½ Monate altes Mädchen. Klinische Diagnose: Lues congenita. Kurz nach der Geburt Ausbruch eines Exanthems, welches noch jetzt besteht. Mit 7 Wochen häufiges Auftreten von „*Fraisen*". Schlecht genährt; Craniotabes, Rosenkranz, kein Fazialisphänomen; Patellarsehnenreflexe auslöbar. Leber und Milz palpabel. Das Kind wurde dreimal elektrisch untersucht: 1. 1.5, 5, 3,>5; 2. 2, 4,5, 3,5, >5; 3. 1,8, >5, 3,5, >5.

Am 26. VI. 1907 Obduktion (*Ghon*): Bronchopneumonie, fettige Degeneration der parenchymatösen Organe.

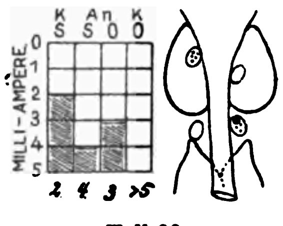
Ich fand 3 EK, alle makroskopisch blass. Histologisch konnten im linken oberen EK erst nach erfolgter Eisenreaktion ganz vereinzelte Pigmentkörnchen im Bindegewebe nachgewiesen werden und nur ein grosser Pigmenthaufen lag in einem dicken Bindegewebsseptum und konnte durch eine ganze Reihe von Schniten verfolgt werden. Das Pigment nahm bei der Eisenreaktion eine grüne Farbe an.

Fall 20. (Fig. 8.) Heinrich K., 12 Monate alt. Geburt leicht. Klinische Diagnose: Pneumonie.

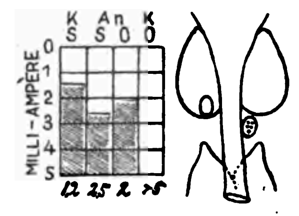
Die elektrische Untersuchung wurde einmal ausgeführt: 2, 4, 3, >5.

Obduktion 10. V. 1907 (*Ghon*): Konfluierende Lobulärpneumonie des linken Unterlappens und fibrinös-eitrige Pleuritis, Leptomeningitis serofibrinosa (Influenza), akuter Milztumor; Perisplenitis fibrinosa; akute parenchymatöse Nephritis, fettige Degenration der Leber.

Ich fand 4 EK, alle blass. In zweien von denselben fanden sich histologisch Residuen einer alten Blutung. In dem einen konnten nur in einigen wenigen Schnitten der Serie spärliche Haufen kleiner Pigmentkörnchen gefunden werden, welche bei der Eisenreaktion eine blaue Farbe annehmen. Hier muss also die Blutung eine geringfügige gewesen sein und befindet sich in einem vorgeschrittenen Heilungsstadium. Im anderen EK jedoch in jedem Schnitt der Serie an zahlreichen Stellen in reichlicher Menge ein grobscholliges eisenhaltiges Pigment nachweisbar und an zwei Stellen finden sich sogar noch Reste älterer Blutcysten in Form geschrumpfter Höhlen, welche keine roten Blutkörperchen mehr enthalten, wohl aber in einem Fibrinnetz suspendiert pigment-erfüllte Phagocyten. In diesem EK muss also die Blutung eine weit intensivere gewesen sein und daher ist das Heilungsstadium noch kein so vorgeschrittenes wie im ersten EK.



Fall 20.



Fall 21.

Fall 21. Olga B., 12 Monate alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Diphtherie. Im 9. Monate Masern. Jetzt ausgesprochene Zeichen von Rachitis; Patellarsehnenreflex prompt. Dauer der Diphtherie 5 Tage. Belag an Gaumen und Tonsillen.

Die einmalige elektrische Untersuchung ergab 1,2, 2,5, 2, >5.

10. II. 1907 Obduktion (*Ghon*): Krupöse Tonsillitis, Bronchopneumonie, fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen, Degenration der parenchymatösen Organe, Sinusthrombose.

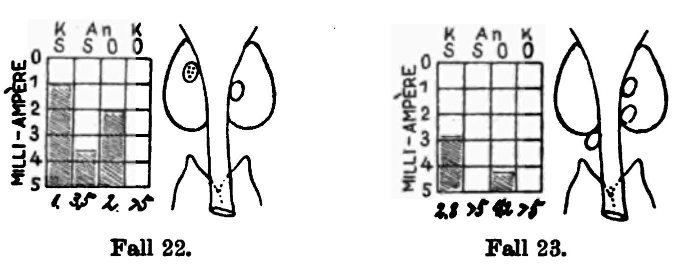
Ich fand zwei EK, beide blass. In einem derselben fanden sich an wenigen Stellen kleine Ansammlungen eines grobscholligen Pigmentes von gelber Eigenfarbe, das bei der Eisenreaktion eine grüne Farbe annahm.

Fall 22. Karl B., 16 Monate alt, Frühgeburt im VIII L. M. Geburt leicht. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Geringe Zeichen von Rachitis. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft.

Die einmalige elektrische Untersuchung ergab: 1, 3,5, 2, >5.

Am 14. V. 1907 Obduktion (*Ghon*): Bronchopneumonie, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand 2 blasse EK, die sich an der Hand der Schnittserie beide als Doppel-EK erwiesen. In einem der 4 EK lag in einem derben Bindegewebsseptum ein grösserer, durch mehrere Schnitte sich hinziehender Haufen eines grobscholligen Pigmentes, das bei der Eisenreaktion eine schmutziggrüne Farbe annahm.



Fall 22. Fall 23.

Fall 23. Franz D., 16 Monate alt. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis. Sub finem häufige *Krämpfe* und Nackenstarre. Deutliche Rachitis. Patellarsehnenreflex lebhaft. Starke Abmagerung.

Die zweimalige elektrische Untersuchung ergab: 1. 2,8, >5, 4,2, >5; 2. 3, >5, 4½, >5.

Am 29. IV. 1907 Obduktion (*Ghon*): Eitrige Leptomeningitis (*Weichselbaum*), Rhinitis, Pharyngitis, beiderseitige Otitis media, Bronchopneumonie, Degeneration der parenchymatösen Organe.

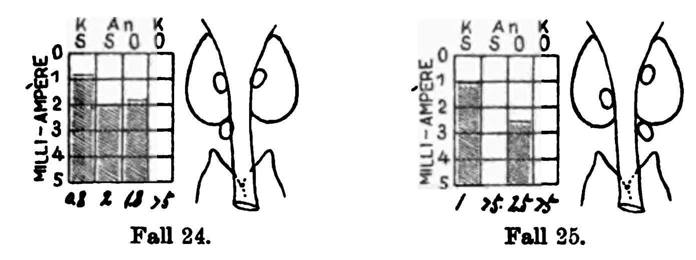
Ich fand 3 EK, alle blass. Histologisch an denselben keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar.

Fall 24. Josef H., 17 Monate alt. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis; deutliche Rachitis.

Das Kind wurde zweimal elektrisch untersucht: 1. 0,8, 2, 1,8, >5; 2. 1,2, >5, 3,6, >5.

1. V. 1907 Obduktion: Eitrige Meningitis cerebrospinalis (*Weichselbaum*), Rhinitis, eitrige Otitis media, linksseitige Bronchitis, Degeneration der parenchymatösen Organe, verkäsende Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen, miliare Tuberkulose der Lungen. Ich fand 3 blasse EK; dieselben erwiesen sich histologisch als normal.

Fall 25. Hedwig A., 1½ Jahre alt. Normale Geburt. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Vor 4 Wochen Masern. Deutliche Rachitis. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Blutige Stühle, stark abgemagert.



Fall 24. Fall 25.

Elektrische Untersuchung zweimal ausgeführt: 1. 1, >5, 2,5, >5; 2. 0,8, >5, 3, >5.

Obduktion 27. II. 1907 (*Ghon*): Bronchopneumonie, Degeneration der parenchymatösen Organe, Sinusthrombose, Encephalitis und Meningealblutung.

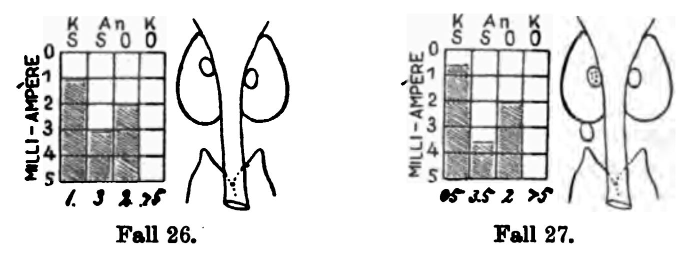
Ich fand 3 EK. Dieselben wiesen histologisch in den Schnittserien keine pathologischen Veränderungen auf.

Fall 26. Karl M., 19 Monate alt. Klinische Diagnose: Masern, Bronchopneumonie, Rachitis.

Die elektrische Untersuchung ergab: 1, 3, 2, >5.

23. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Kanülendekubitus der Trachea mit tötlicher Blutung infolge Arrosion der Anonyma; Bronchopneumonie.

Es fanden sich bloss 2 EK, makroskopisch waren sie ganz blass. Histologisch fanden sich keine pathologischen Veränderungen.



Fall 26. Fall 27.

Fall 27. Paula H., 2 Jahre alt. Geburt rechtzeitig, normal. Klinische Diagnose: Pleuritis. Ausserdem Krämpfe. Nackensteifigkeit und erhöhter Muskeltonus.

Elektrische Untersuchung 2 mal ausgeführt: 1. 0,5, 3,5, 2, >5; 2. 0,8, 4, 3, >5.

22. IV. 1907 Obduktion (*Ghon*): Chronische Meningitis cerebrospinalis epidemia (*Weichselbaum*) mit chronischem Hydrocephalus internus; Abszess und pneumonische Infiltration des linken Unterlappens und fibrinös-eitrige Pleuritis (Streptokokken) linkerseits.

Es fanden sich nur 3 blasse EK. Im linken oberen EK fanden sich an einigen wenigen Stellen der Serie einige mittelgrosse, glänzende, gelbe

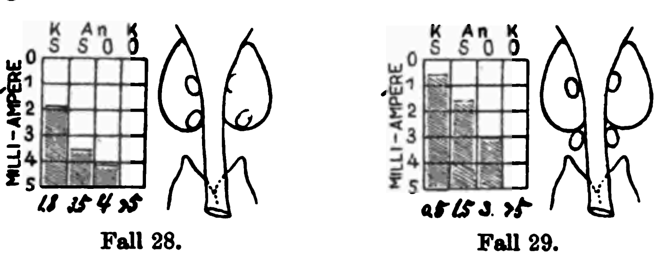
Pigmentkörnehen, welche nach erfolgter Eisenreaktion deutlich nachgedunkelt sind, ohne deutlich grün oder blau geworden zu sein und ohne ihren Glanz verloren zu haben. Sonst nichts Pathologisches.

Fall 28. Josefine K., 3½ Jahre alt. Klinische Diagnose: Masernpneumonie; spitzwinklige Kyphose der Brustwirbelsäule. Fazialisphänomen negativ.

Die zweimalige elektrische Untersuchung ergab: 1. 1,8, 3,5, 4, >5; 2. 2,5, >5, 4,5, >5.

Obduktion 23. III. 1907 (*Ghon*): Bronchopneumonie, adhäsive Pleuritis. Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen; Caries der Brustwirbelsäule; Katarrh des Dickdarmes.

Alle 4 EK gefunden, alle blass; histologisch ohne pathologische Veränderungen.



Fall 28. Fall 29.

Fall 29. Johann St., 4½ Jahre alt. Geburt leicht. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis. Beginn mit Erbrechen, Schwindel, Obstipation. Deutliche Rachitis. Nackenstarre, Rigidität der Muskeln. Kein Fazialisphänomen. Patellarreflex gesteigert.

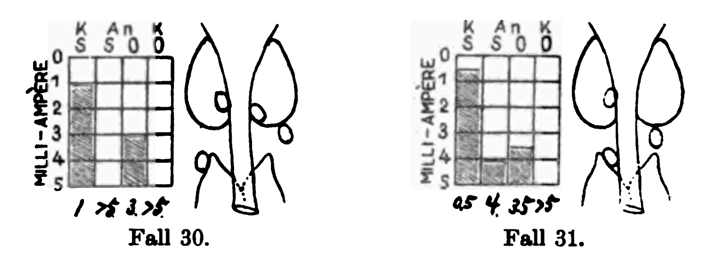
Die elektrische Untersuchung ergab 0,5, 1,5, 3, >5.

2. V. 1907 Obduktion (*Ghon*): Eitrige Leptomeningitis epidemica (*Weichselbaum*), parenchymatöse Degeneration der Organe.

Alle 4 EK gefunden; dieselben blass. Keine histologischen Veränderungen.

Fall 30. Daniel E., 5 Jahre alt. Geburt rechtzeitig, leicht. Klinische Diagnose: Diphtherie. Deutlich rachitisch. Patellarreflexe prompt. Wiederholte allgemeine *tonische Krämpfe.*

Elektrisch zweimal untersucht: 1. 1, >5, 3, >5, 2. 0,8, 2,5, 3, >5.



Fall 30. Fall 31.

Obduktion 21. II. 1907 (*Ghon*): Diphtherie der Tonsillen, Bronchopneumonie, Degeneration des Myokards und Glomerulonephritis, ausgeheilte Rachitis.

Alle 4 EK gefunden, blass. Histologisch ohne pathologische Veränderungen.

Fall 31. Ferdinand A., 5 Jahre alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Meningitis. Kopfschmerzen, Erbrechen. Kein Fazialisphänomen. Starke Nackenstarre. *Kärnig*sches Symptom positiv. Leichte tonische Starre der Arme und Beine; zeitweise geringe klonische Krämpfe. Alle Relfexe sehr lebhaft.

Elektrisch einmal untersucht: 0,5, 4, 3,5 >5.

Obduktion 16. III. 1907: Kleinnussgrosser Tuberkel im rechten Kleinhirn mit subakuter Leptomeningitis. Adhäsive Pleuritis. Degeneration der parenchymatösen Organe.

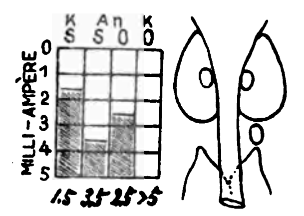
3 EK gefunden, alle blass. Histologisch ohne pathologische Veränderungen.

Fall 32. 5 Jahre altes Kind. Geburt normal. Klinische Diagnose: Masernpneumonie.

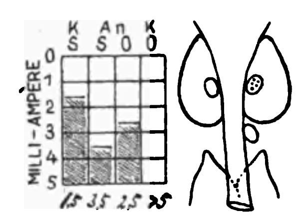
Elektrische Untersuchung einmal ausgeführt: 1,5, 3,5, 2,5, >5.

Obduktion 16. III. 1907 (*Ghon*): Bronchopneumonie, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Nur 3 EK gefunden, makroskopisch blass; histologisch ohne pathologische Veränderungen.



Fall 32.



Fall 33.

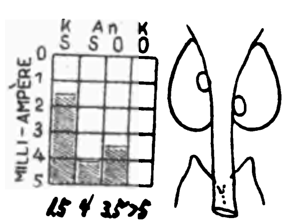
Fall 33. Franz Z., 5 Jahre alt. Normale Geburt. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Masern und Diphtherie durchgemacht. Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Stuhlverstopfung, dann Bewusstlosigkeit und häufige Krämpfe.

Die einmalige elektrische Untersuchung ergab: 1,5, 3,5, 2,5, >5.

Obduktion 29. IV. 1907 (*Ghon*): Leptomeningitis tuberculosa, Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz und Nieren. Verkäsende Lymphdrüsentuberkulose. Degeneration der parenchymatösen Organe.

3 EK gefunden, makroskopisch blass. Erst nach erfolgter Eisenreaktion finden sich im rechten oberen EK in einigen Schnitten kleinere Häufchen von Pigmentkörnchen, von denen nur die grösseren einen Stich ins Grüne angenommen haben. Sonst keine Veränderungen.

Fall 34. Marie K., 8 Jahre alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen und Schreien. Strabismus, Fazialislähmung, Patellarsehnenreflexe lebhaft. *Kärnig*isches Symptom positiv.



Fall 34.

Elektrische Untersuchung zweimal ausgeführt: 1. 1,5, 4, 3,5, >5: 2. 3, >5, 3, >5.

27. IV. 1907 Obduktion (*Ghon*): Tuberkulöse Leptomeningitis chronica; Tuberkulose der Brochiallymphdrüsen, Tuberkulose der Milz. Interstitielles Lungenemphysem.

Ich fand bloss 2 EK, beide blass und histologisch normal.

Tabelle III. Fälle mit anodischer Übererregbarbeit.

Fall	Alter	Zahl der EK mit Blutung	Zahl der gefundenen EK	EK-Blutungen			
				frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Phogocyten	Pigment im Bindegewebe
13	12 Tage	4	4	+	+	+	
14	15 „	1	1	+	+		+
15	1½ Mon.	1	4				+ ganz spärl.
16	1½ „	4	4		+	+	+
17	3 „	4	4		+	+	+
18	4 „	2	2		+	+	+
19	4½ „	1	3				+ sehr spärlich
20	12 „	2	4		+	+	+
21	12 „	1	2				+
22	16 „	1	4				+
23	16 „	0	3				
24	17 „	0	3				
25	1½ Jahre	0	3				
26	19 Mon.	0	2				
27	2 Jahre	1	3				+
28	3½ Jahre	0	4				
29	4½ „	0	4				
30	5 „	0	4				
31	5 „	0	3				
32	5 „	0	3				
33	5 „	1	3				+
34	8 „	0	2				

Überblicken wir unsere 22 Fälle anodischer Übererregbarkeit, so sehen wir folgendes: Die Kinder standen im Alter von 14 Tagen bis 8 Jahren. Sowie in der Reihe unserer ersten 11 (elektrisch nicht untersuchten) Fälle von EK-Blutungen können wir auch hier kon-

statieren, dass im allgemeinen *frischere Blutungen bei jungen, ältere Blutungen bei älteren Kindern vorkommen* (s. Tabelle).

Wie ebenfalls schon früher erwähnt, kommen scheinbare Ausnahmen von dieser Regel vor, wofür unsere Fälle 15 und 19 ein weiteres Beispiel abgeben. Es handelt sich nämlich um 1½ Monate resp. 4½ Monate alte Kinder, bei denen trotz des geringen Alters das Heilungsstadium der Blutung ein bereits so vorgeschrittenes ist, dass sich nur noch Pigment im Bindegewebe nachweisen liess. Unsere oben für diese Fälle gegebene Erklärung, wonach es sich in solchen Fällen stets um geringfügige und daher rasch abheilende Blutungen handle, passt auch hier sehr gut, denn in beiden Fällen war die Menge des vorgefundenen Pigmentes eine sehr geringe. Für diese Anschauung sprechen insbesondere auch jene Fälle, in denen das Heilungsstadium der EK-Blutungen in den verschiedenen EK desselben Individuums ein sehr verschiedenes ist, trotzdem wir keinen Grund haben, daran zu zweifeln, dass die Blutungen in allen EK gleichzeitig erfolgt waren. In solchen Fällen sieht man z. B. in dem einen EK sehr reichliche grosse Blutcysten und reichlichste Pigmentablagerung im Bindegewebe und in dem anderen EK nur ganz spärliche Pigmenthäufchen im Bindegewebe und von Blutcysten entweder nichts mehr oder nur ihre letzten verschwindenden Reste. Ich bin in der Lage, in der Gruppe der anodisch übererregbaren Fälle 3 einschlägige Beispiele anzuführen, nämlich die Fälle 16, 17 und 20.

Noch eine andere mir sehr wichtig scheinende Tatsache geht aus unserer Tabelle hervor. *Unter den 9 Fällen anodisch übererregbarer Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres fehlten die EK-Blutungen und deren Residuen in keinem Falle.* Unter den *13 Kindern* dieser Gruppe, die *über 1 Jahr alt* waren, konnten nur *dreimal spärliche Residuen von EK-Blutungen nachgewiesen werden.* Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die 10 übrig bleibenden Fälle unter allen Umständen als negativ bezeichnet werden müssen. Ich möchte sogar die, wie ich glaube, wohlbegründete Vermutung aussprechen, dass wir, zum Teil wenigstens, auch in diesen 10 Fällen EK-Blutungen hätten nachweisen können, wenn wir in einem früheren Zeitpunkte die Untersuchung vorzunehmen Gelegenheit gehabt hätten. Meine Gründe für diese Vermutung sind die folgenden:

Wenn wir uns die Mengenverhältnisse des Pigmentes in Erinnerung bringen, die wir vor und nach dem 1. Lebensjahre in den EK angetroffen haben, so sehen wir, dass die oft imposante Pigment-

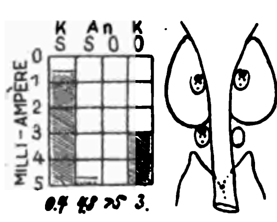
menge nur vor dem 1. Lebensjahre vorkam, niemals aber nach dem 1. Lebensjahre. Bei diesen älteren Kindern war die Pigmentmenge im Gegenteilstets eine sehr geringe. Ferner können wir der Tabelle entnehmen, dass vor dem 1. Lebensjahre häufig mehrere EK eines Falles erkrankt gefunden wurden, während in den 3 positiven Fällen nach dem 1. Lebensjahre stets nur ein EK Pigment aufwies. Diese beiden Tatsachen zusammen scheinen mir eindeutig darauf hinzuweisen, dass bei unseren älteren Kindern das nach erfolgter Blutung im Stroma abgelagerte Pigment aus dem EK allmählich wieder schwinde, und damit schwindet allmählich auch die Möglichkeit, eine vor längerer Zeit stattgehabte Blutung nachzuweisen.

Unter solchen Umständen können wir die in Rede stehenden 10 Fälle nicht ohne weiteres als negativ bezeichnen. Wir fühlen uns vielmehr berechtigt, wenn vielleicht auch nicht alle, so doch wenigstens einen Teil der 10 Fälle so zu erklären, dass es sich um spurlos ausgeheilte EK-Blutungen handle.

Wie wir bald sehen werden, wiederholt sich das gleiche Verhältnis auch in der Gruppe der kathodisch übererregbaren Fälle. Wir erblicken darin eine weitere Stütze für die eben entwickelte Anschauung, und halten es nicht für möglich, dass ein blosser Zufall eine Gruppierung unseres Materials mit sich brachte, die zu den obigen Annahmen führte.

3. Fälle mit kathodischer Übererregbarkeit.

Fall 35. Josef M., 26 Tage alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Pylorusstenose. Erkrankte am 9. Lebenstage mit Erbrechen nach jeder Mahlzeit und rasch sich einstellender Abmagerung. In der Magengegend sichtbare Peristaltik. *Die unteren Extremitäten zeitweise spastisch.* Patellarsehnen-, Bauchdecken-, Cremaster-Reflex und *Babinsky* positiv. Während des Spitalsaufenthaltes zunehmende Verschlimmerung. Einmal trat Collaps und ein Asphyxieanfall ein. Exitus plötzlich an akuter Herzschwäche.



Fall 35.

Ich habe die elektrische Untersuchung 10 mal ausgeführt:

16. III.: 2,2, 4,4, >5, >5; 17. III.: 2,6, >5, >5, >5; 18. III.: 0,5, 3, >5, 4; 19. III.: 0,4, 4,8, >5, 3; 22. III.: 0,8, 4, >5, >5; 23. III.: 1, >5, 5, >5; 24. III.: 1,8, >5, >5, >5; 25. III.: 3,2, >5, >5, >5; 26. III.: 5, >5, >5, >5; 27. III.: 5, >5, >5, >5.

Zu diesem Untersuchungsresultat sei folgendes bemerkt.

Zunächst sehen wir in ganz eklatanter Weise, *wie leicht es vorkommen kann, dass ein Fall von Übererregbarkeit unerkannt bleibt, wenn er nicht öfter*

untersucht wird. Im vorliegenden Falle war in den ersten 2 Tagen nach der Aufnahme im Untersuchungsbilde nichts Abnormes zu bemerken. Am 3. Tage war jedoch eine kathodische Übererregbarkeit zu konstatieren, die dann am 4. Tage an Intensität noch zunahm. Sie schwand aber bald wieder und nur noch einmal, am 8. Tage des Spitalsaufenthaltes, konnte vorübergehend eine anodische Übererregbarkeit konstatiert werden, um nicht mehr wiederzukehren. Also unter den an 10 verschiedenen Tagen ausgeführten Untersuchungen war nur 3 mal eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit zu konstatieren.

Eine Besonderheit dieses Falles bildet es, dass trotz vorhandener kathodischer Übererregbarkeit beide Male eine AÖZ unter 5 MA nicht zu erzielen war, ein seltenes Vorkommnis, dem ich an dem reichen Materiale der Kinderklinik ausser in diesem nur noch in 2 anderen Fällen begegnet bin, die aber nicht zur Obduktion gelangt waren.

28. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Chronischer Katarrh des Dickdarmes, *Pylorusstenose* mit Hypertrophie und Dilatation des Magens, Schleimhauterosionen im unteren Drittel des Ösophagus, Atelektase des linken Lungenunterlappens, Atrophie der Organe.

Ich fand alle 4 EK, die makroskopisch auffallend rot waren. Histologisch war das rechte untere EK bloss stark hyperämisch, in den 3 anderen waren jedoch Blutungen nachweisbar. Dieselben bilden schon typische Blutcysten, welche ausser roten Blutkörperchen überall auch pigmentführende Phagocyten aufweisen. Die Zahl der Blutcysten war eine sehr verschiedene. Im linken oberen EK nehmen dieselben die ganze Peripherie des Organes ein und liegen in grosser Zahl dicht eine neben der anderen. Hier ist auch schon spärliche Pigmentablagerung im Bindegewebe nachweisbar. Im linken unteren EK finden sich bloss etwa 10 Blutcysten, im rechten oberen EK nur eine einzige.

Fall 36. Anton J., 5 Monate alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Bronchitis. Erkrankte mit Husten und Fieber. Keine Rachitis. *Leichte Rigidität der Extremitätenmuskulatur. Die Körpermuskulatur weist etwas erhöhten Tonus auf.* Patellarsehnenreflex recht lebhaft. Fazialisphänomen negativ.

Die elektrische Untersuchung ist 7 mal vorgenommen worden:

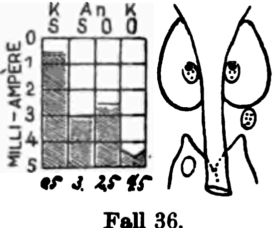
21. II.: 0,5, 3, 2,5, K. Sch. Tetanus bei 4,5; 22. II.: 1, 3,5, 2,5, 4,5; 25. II.: 0,8, 2,5, 1, >5; 27. II.: 1,6, >5, 4,5, >5; 28. II.: 3,5, 4, >5, >5; 1. III.: 3, 4, >5, >5; 2. III.: 2,5, 4, >5, >5.

Wir haben somit das Bild der kathodischen Übererregbarkeit vor uns, welche sehr bald einer anodischen Platz macht, um dann endgültig zu verschwinden.

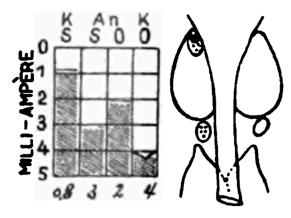
14. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Chronischer Katarrh des Dickdarmes, chronische Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen, Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren (keine Meningitis).

Ich fand alle 4 EK. Schon makroskopisch war das rechte obere EK geradezu schwarzrot, das linke obere EK war mit dichtstehenden roten Pünktchen besetzt. Histologisch konnten Blutungen, resp. deren Residuen in 3 EK nachgewiesen werden. Im linken oberen EK ist sowohl die Zahl als auch die Grösse der Blutungen eine grosse. Sie liegen vorwiegend peri-

pher, sind hier sehr gross, kommunizieren vielfach miteinander und dehnen sich in flächenhafter Erstreckung, durch 1—2 Epithelzellschichten von der Kapsel getrennt, parallel zu dieser, aus. (Fig. 5 C_1). Die zentralgelegenen Blutungen sind seltener, klein und mehr kugelig. Die Blutungsherde haben die Form von scharf begrenzten Blutcysten (Fig. 5 C_1), die neben dicht gedrängten roten Blutkörperchen reichlich pigmentführende Phagocyten (Ph) aufweisen. Auch im Bindegewebe ist Pigment schon überall reichlich vorhanden. Überdies finden sich *zwei miliare zentral verkäsende Tuberkel* (Fig. 5 T), welche zum Teil ihren käsigen Inhalt in Blutcysten hinein entleeren (D, a). Das tuberkulöse Infiltrat erstreckt sich längs der Blutcysten einerseits und längs der Bindegewebssepten (n) zwischen die Zellalveolen andererseits. *Das EK bietet ein Bild weitgehender Zerstörung.* — Im rechten oberen EK sind die Blutungen entsprechend dem makroskopischen Bilde noch weit grösser und zahlreicher. Sie nehmen die ganze Peripherie des EK ein, sind bloss durch schmale, vielfach unterbrochene Parenchymcysten voneinander getrennt und buchten den im Zentrum liegenden, relativ noch besser erhaltenen Teil von allen Seiten konkav ein. Auch diese zentrale Partie ist zum Teil durch Hämorrhagien zerstört, die meist perivaskulär sitzen und das Parenchym vom Stroma abheben. Pigment ist nicht nur in Phagocyten, sondern auch im Bindegewebe und in den Epithelzellen vorhanden. *Dieses EK muss als noch stärker geschädigt bezeichnet werden als das vorhergehende*, da nur kleine Teile desselben unversehrt geblieben sind. Auch im linken unteren EK ist ein Lymphoidzelltuberkel vorhanden und im rechten unteren EK ausser spärlicher Ablagerung eisenhaltigen Pigmentes im Bindegewebe nichts Besonderes.



Fall 36.



Fall 37.

Fall 37. Karoline S., 11 Monate alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis. Beginn der Erkrankung mit Fieber, Erbrechen und Nackenstarre, Hyperästhesie. Patellarsehnenreflex lebhaft, *Kärnig*sches Symptom deutlich, kein Fazialisphänomen. Muskeltonus erhöht. Starke Abmagerung.

Die einmalige elektrische Untersuchung ergab: 0,8, 3, 2, KS-Tetanus 4.

13. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Beiderseitige Otitis media, Meningitis cerebrospinalis epidemica (*Weichselbaum*).

Ich fand nur 3 EK, die makroskopisch blass waren. Histologisch fanden sich im linken oberen EK in jedem Schnitt der Serie an einer oder mehreren Stellen einzeln stehende oder kleine Häufchen bildende Pigmentkörnchen, welche nirgends in grosser Menge liegen und bei der Berlinerblaureaktion eine grünliche Farbe angenommen haben. Nur an einer Stelle findet sich das Residuum einer alten Blutcyste in Form einer kleinen, ge-

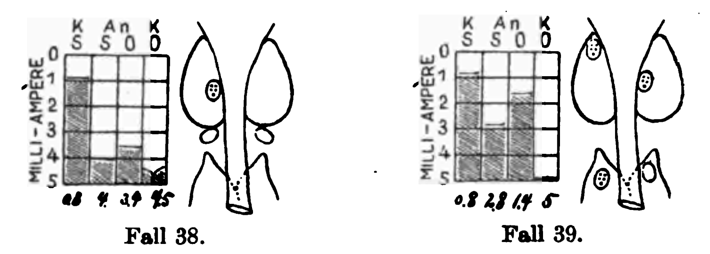
schrumpften Höhle, deren Lumen mit pigmenthaltigen Phagocyten erfüllt ist. Im linken unteren EK nur ein einziges Pigmenthäufchen nachweisbar. Im rechten unteren EK nichts Auffallendes.

Fall 38. Alexander Z., 16 Monate alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Masernpneumonie. Deutliche Rachitis. Fieber, Husten; Patellarsehnenreflex lebhaft, kein Fazialisphänomen.

Die zweimalige elektrische Untersuchung ergab: 1. 1. 4,5, 4, >5; 2. 0,8, 4, 3,4, KS-Tetanus 4,5.

8. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Bronchopneumonie, chronischer Dickdarmkatarrh, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand 3 blasse EK; darunter nur im linken oberen mikroskopisch an 2 Stellen Pigment nachweisbar, das aber keine Eisenreaktion gibt.



Fall 38. Fall 39.

Fall 39. Anna K., 2 Jahre alt, Geburt normal. Klinische Diagnose: Masernpneumonie und abgelaufene epidemische Meningitis. Schwere Rachitis. Patellarsehnenreflexe lebhaft.

Elektrisch einmal untersucht 0,8, 2,8, 1,4, 5.

29. IV. 1907 Obduktion (*Ghon*): Bronchopneumonie, rezidivierende Meningitis cerebrospinalis (*Weichselbaum*). Chronische Entzündung im Rachen und den Tonsillen, Degeneration der parenchymatösen Organe.

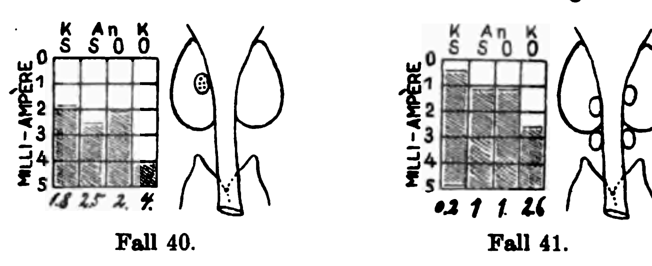
Ich fand alle 4 EK, die beiden oberen etwas rötlich. Diese sind histologisch deutlich hyperämisch. Im linken oberen EK konnte in jedem Schnitt der Serie, an einer oder mehreren Stellen perivaskulär im Bindegewebe liegend grobscholiges Pigment in grösseren Haufen nachgewiesen werden. Auch im rechten oberen EK ist, wenn auch in geringer Menge, perivaskulär liegendes Pigment in fast jedem Schnitt nachweisbar. Nach erfolgter Eisenreaktion nimmt in beiden EK das Pigment eine leicht grüne Farbe an, ohne seinen Glanz vollständig einzubüssen. Im linken unteren EK konnten nur an 3 Stellen der Serie Pigmentkörnchen nachgewiesen werden, welche bei der Eisenreaktion eine blaue Farbe annehmen.

Fall 40. Anna Sch., 3 Jahre alt. Geburt normal. Klinische Diagnose: Masern, Lidtuberkulose, allgemeine Tuberkulose, Husten, Erbrechen, Fieber, Rachitis. Patellarsehnenreflex lebhaft.

Die zweimalige elektrische Untersuchung ergab 1. 1,8, 2,5, 2, 4; 2. 2, 3, 2, 5.

28. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Chronische Lymphdrüsentuberkulose, granuläre Tuberkulose der Lungen, Tuberkel der Milz und Leber, tuberkulöse Geschwüre des Darmes; Soor; Otitis media; Panophthalmie.

Ich fand nur ein EK. Dieses wies mikroskopisch an jedem Schnitt an einer oder mehreren Stellen reichlich Pigment auf, welches meist in grösseren Schollen, seltener in einzelnen Körnchen anzutreffen war. Das Pigment nimmt bei der Eisenreaktion eine blass-schwarzgrüne Farbe an.



Fall 40. Fall 41.

Fall 41. Marie H., 3 Jahre alt. Leichte Geburt. Klinische Diagnose: Cerebrospinalmeningitis. Begann mit Fieber, Erbrechen, anfallsweisen Zuckungen und Zittern der Extremitäten, Nackenstarre.

Die elektrische Untersuchung ergab: 0,2, 1, 1, 2,6.

8. V. 1907 Obduktion (*Ghon*): Rhinitis, Otitis media. Eitrige Cerebrospinalmeningitis (*Weichselbaum*).

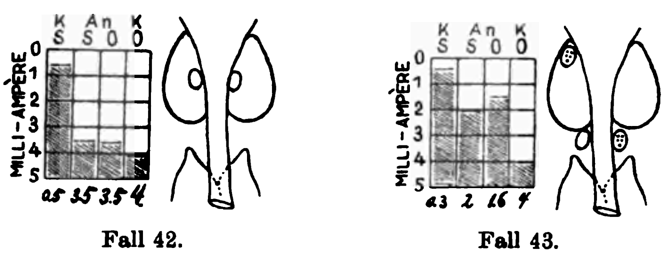
Ich fand alle 4 EK, die mikroskopisch keine pathologischen Veränderungen aufwiesen.

Fall 42. Hermine P., 3 Jahre alt. Leichte Geburt. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis. Deutliche Rachitis. Fieber, Genickstarre, Abmagerung, kein Fazialisphänomen; Patellarsehnenreflex lebhaft.

Die elektrische Untersuchung ergibt: 0,5, 3,5, 3,5, 4.

8. V. 1907 Obduktion (*Ghon*): Eitrige Rhinitis und Pharyngitis, Empyem der Highmorshöhle. Eitrige Cerebrospinalmeningitis (*Weichselbaum*); Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand nur 2 EK, die makroskopisch blass waren und histologisch keine Veränderungen aufwiesen.



Fall 42. Fall 43.

Fall 43. Adolf W., 4 Jahre alt. Geburtsasphyxie. Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis. Beginn mit Mattigkeit, Erbrechen, Abmagerung. Eklamptischer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Rachitis. Nackenstarre. *Kärnig*sches Symptom positiv. Fazialislähmung. Patellarsehnenreflexe lebhaft.

Die elektrische Untersuchung ergab: 0,3, 2, 1,6, 4.

7. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Tuberkulöse Leptomeningitis, chronische Lymphdrüsentuberkulose, Rippenkaries, tuberkulöse Darmgeschwüre.

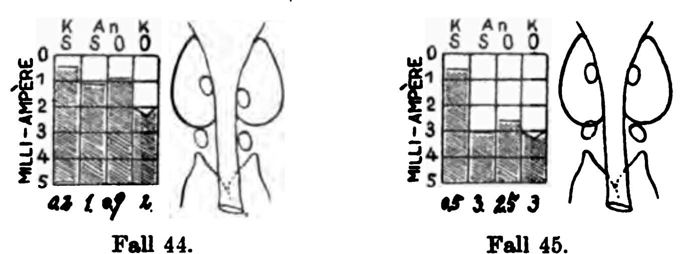
Ich fand bloss 3 EK; dieselben waren makroskopisch blass. Im linken unteren EK nichts Auffallendes. Im linken oberen EK an mehreren und im rechten unteren EK an wenigen Stellen gelbe, glänzende intra- und extracellulär gelegene Pigmentkörnchen im Stroma, welche bei der Eisenreaktion nur etwas nachdunkeln, ohne deutlich grün oder blau zu werden. Im linken oberen EK einige auf ehemalige Blutcysten verdächtige Gebilde, die aber keine pigmentführenden Zellen enthalten.

Fall 44. Anna T., 4 Jahre alt. Normale Geburt. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Mattigkeit, Erbrechen, Benommenheit, Nackenstarre.

Elektrisch zweimal untersucht: 1. 0,2, 1, 0,9, KS-Tetanus 2; 2. 0,6, 2, 2,5, 2.

20. II. 1907 Obduktion (*Ghon*): Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose der Milz und Leber. Chronische Lymphdrüsentuberkulose, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand alle 4 EK, alle blass und histologisch ohne pathologische Veränderungen.



Fall 44. Fall 45.

Fall 45. Marie M., 4 Jahre alt. Normale Geburt. Klinische Diagnose: Masernpneumonie. Rachitis. Patellarsehnenreflex gesteigert. Abmagerung. Larynxcroup.

Elektrische Untersuchung: 0,5, 3, 2,5, KS-Tetanus 3.

6. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Akute Tonsillitis, Bronchopneumonie, chronischer Dünn- und Dickdarmkatarrh, Degeneration der parenchymatösen Organe.

Ich fand 4 EK, alle blass und histologisch ohne pathologischen Befund.

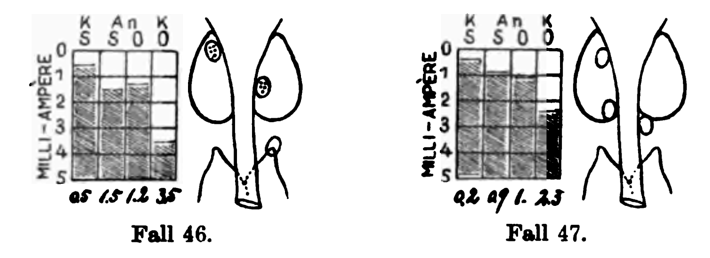
Fall 46. Leopoldine N., 4½ Jahre alt. Leichte Geburt. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Vulvovaginitis gonorrhoica. Erbrechen, Verstopfung, Patellarreflex lebhaft. Nackenstarre; Krämpfe im ganzen Körper.

Elektrische Untersuchung zweimal ausgeführt: 1. 0,5, 3,2, 2,8, 4; 2. 0,5, 1,5, 1,2, 3,5.

Obduktion 14. III. 1907 (*Ghon*): Akute Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Nieren, Leptomeningitis tuberculosa, interstitielles Emphysem.

Ich fand nur 3 EK. Dieselben waren makroskopisch blass. Histologisch fand ich im rechten oberen EK in den meisten Schnitten der Serie, mittelgrosse, perivaskulär liegende, nicht in Häufchen, sondern einzeln, dafür meist mehrere im Schnitte anzutreffende Pigmentkörnchen, hier und da sogar feinste Pigmentgranula in den Epithelzellen. Im rechten oberen

EK ist das Pigment spärlicher. Nach erfolgter Eisenreaktion ist das Pigment etwas nachgedunkelt, aber weder deutlich blau noch grün gefärbt. Das rechte untere EK ist histologisch ohne Veränderungen.



Fall 46. Fall 47.

Fall 47. Konrad D., 4½ Jahre. Leichte Geburt. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Rachitis. Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre.

Die elektrische Untersuchung ergab: 0,2, 0,9, 1, 2,3.

23. IV. 1907 Obduktion (*Ghon*): Tuberkulöse Leptomeningitis, chronische Lymphdrüsentuberkulose; Bronchopneumonie (Influenza).

Ich fand nur 3 EK, dieselben wiesen histologisch keine pathologischen Veränderungen auf.

Tabelle IV.
Fälle mit kathodischer Übererregbarkeit.

Fall	Alter	Zahl der EK mit Blutungen	Zahl der gefundenen EK	EK-Blutungen: Frische Blutungen	Blutcysten	Pigment in Phagocyten	Pigment im Bindegewebe
35	26 Tage	3	4	+	+	+	+
36	5 Mon.	3	4		+	+	+
37	11 „	2	3		+	+	+
38	16 „	1	3				+
39	2 Jahre	3	4				+
40	3 „	1	1				+
41	3 „	0	4				
42	3 „	0	2				
43	4 „	2	3				+
44	4 „	0	4				
45	4 „	0	4				
46	4½ „	2	3				+
47	4½ „	0	3				

Bei der *Zusammenfassung* unserer Fälle mit *kathodischer Übererregbarkeit* können wir uns kurz fassen. Es handelt sich um 13 Kinder, darunter nur 3 unter 1 Jahr, 10 über 1 Jahr alt. *Unter diesen 13 Fällen* fanden sich *solche mit EK-Blutungen resp. deren Residuen 8, in 5 Fällen waren die EK ohne pathologische Veränderungen.* Es ist hier, ebenso wie in der Gruppe der anodischen übererregbaren Fälle *typisch, dass sämtliche Fälle, in denen nicht einmal Residuen von EK-Blutungen nachgewiesen werden konnten,* Kinder betreffen, die *über* 1 *Jahr alt sind, also in einem Alter stehen, in dem,* wie wir schon mehrmals sahen, das einzige uns kenntliche Zeichen einer vor längerer Zeit stattgehabten Blutung, nämlich *das Pigment, schon wieder aus dem EK verschwunden sein kann.* Wir können uns daher auch hier nicht entschliessen, die 5 Fälle ohne weiteres als negative anzusehen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, ob die *Intensität der EK-Blutung in den Fällen von kathedischer Übererregbarkeit* eine höhere war, als in den Fällen von anodischer Übererregbarkeit, so können wir nicht mit aller Sicherheit antworten, da wir nur 2 Fälle (die 2 jüngsten Kinder der Gruppe) besitzen, in denen die Blutungen einigermassen frischer sind, also sich in einem Stadium befinden, in dem der Überblick über die angerichtete Zerstörung noch nicht zu sehr durch Heilungsvorgänge verwischt ist. In diesen beiden Fällen waren die EK zum Teil wenigstens, von reichlichen und ausgedehnten Blutungen eingenommen, wozu noch im Falle 36 Miliartuberkel dazukommen. Hier war übrigens sogar ein erhöhter Muskeltonus zu konstatieren. In den übrigen Fällen ist nur das eine auffallend, dass unter den 10 kathodisch übererregbaren über 1 Jahr alten Kindern noch 5 Fälle Spuren von EK-Blutungen aufwiesen, während unter den 13 anodisch übererregbaren über 1 Jahr alten Kindern nur 3 Spuren von EK-Blutungen aufwiesen. Dieses Verhalten zeigt, dass *in den kathodisch übererregbaren Fällen* die Spuren stattgehabter EK-Blutungen sich viel länger zu erhalten pflegen und darum vielleicht *die Blutungen* selbst *intensivere sein dürften* als in den Fällen anodischer Übererregbarkeit.

4. Klinisch manifeste Krampfformen.

Fall 48. (Fig. 199). Alois G., 2½ Jahre. Geburt angeblich schwer. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa mit *Tetanie*. Der Fall wurde von Herrn Hofrat *Escherich* in der Gesellschaft der Ärzte in Wien 10. V. 1907 als sog. symptomatische Tetanie im Verlaufe einer Meningitis tuberculosa besprochen. Die Erkrankung begann mit Zuckungen beim Einschlafen, wobei das Kind aufschreckte und schrie. Hände und Füsse sind dabei

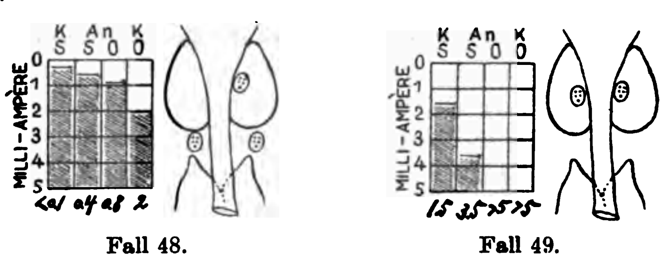
manchmal steif. Es gesellte sich noch dazu Erbrechen und Trismus. Dauer des Anfalles 10 Minuten.

Status präsens: Gut genährt, gross. Der Tonus der Nacken- und Rückenmuskulatur erhöht. Die Muskeln des Gesichtes und des übrigen Körpers zeigen einen Wechsel zwischen leichter Kontraktion und Erschlaffung *Deutliches Facialisphänomen.* Hände und Füsse zeigen Andeutung von Tetaniestellung. Sensorium etwas benommen. Später trat Somnolenz, Fieber und die typischen Erscheinungen der Meningitis tuberculosa dazu. Patellarsehnenreflexe kaum auslösbar. Hautreflexe schwach. Einige Tage vor dem Tod schwerer eklamptischer Anfall mit tonischen und klonischen Krämpfen. Kein Laryngospasmus. Die Schlauchkompression des Armes ergibt nach 3 Minuten noch kein positives Resultat.

Ich habe das Kind viermal elektrisch untersucht: 7. III. <0,1, 0,4, 0,8, 2; 9. III. 0,3, 2,5, 1,5, 3,2: 10. III. 0,2, 1, 1,2; KSch-Tetanus 3: 11. III. 0,1, 0,4, 0,8, 2,5.

12. III. 1907 Obduktion (*Ghon*): Chronische Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen, Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren; akute tuberkulöse Leptomeningitis, Bronchopneumonie, chronischer Darmkatarrh.

Ich fand nur 3 EK, die makroskopisch etwas hyperämisch waren. Vom rechten unteren EK, das zum Zwecke des Glykogenachweises in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet wurde, lagen mir nur einzelne Schnitte vor, und in diesen fand sich an einer Stelle eine Pigmentansammlung. Die beiden anderen EK wurden, wie gewöhnlich, in Paraffin eingebettet und in komplette Serien zerlegt. Im rechten oberen EK fanden sich ausnahmslos in jedem Schnitte der Serie an zahlreichen Stellen ungewöhnlich grosse Anhäufungen eines grobscholligen Pigmentes. Blutcysten oder deren Residuen fehlten aber ganz. Im rechten unteren EK konnte bald reichliches, bald spärliches Pigment, nicht in allen, sondern nur in zahlreichen Schnitten der Serie nachgewiesen werden. Das Pigment nahm in diesem Falle bei der Eisenreaktion teils eine blaue, teils eine schwarz-grüne Farbe an. Die grosse Menge des Pigmentes in diesem Falle lässt schliessen, dass hier die seinerzeit erfolgte Blutung eine sehr bedeutende gewesen sein musste.



Fall 48. Fall 49.

Fall 49. Rudolf R., 3½ Monate. Geburt leicht. Klinische Diagnose: Eigentümlicher Fall von *Krämpfen der Extremitäten-, Larynx- und Zungenmuskulatur.* Anamnese von 4. VII. 1907. Im Alter von 6 Wochen durch 4 Tage Krämpfe. Der Krampfanfall beginnt in Armen und Beinen, greift rasch auf den ganzen Körper über, dauert 5 Minuten und wiederholt sich

4—5 mal täglich. Kein Fieber. Nach 14 tägiger Ruhe wiederholen sich die Krämpfe in der gleichen Weise durch 8 Tage. 28. VI. Magendarmkatarrh, der sich später verschlimmert. Vor 8 Tagen zum ersten Male tönende Inspiration. Gleichzeitig damit traten folgende Erscheinungen an der Zunge auf. Bei jedem Schreien tritt tönende Inspiration und Steifwerden der Zunge ein. Hierbei läuft an letzterer, manchmal nur einseitig, von hinten nach vorne eine Kontraktionswelle ab. Bei Nachlass des Krampfes wird die im Krampfzustande anämische Zunge wieder hyperämisch und dann beginnt das Kind wieder zu schreien. Im krampffreien Intervall saugt das Kind sehr kräftig. Gesichtszüge besonders beim Schreien etwas an Mxyödem erinnernd. Schlundmuskulatur frei. Fazialisphänomen negativ.

Elektrische Erregbarkeit nach dreimaliger Untersuchung in den letzten 3 Lebenstagen normal: 1. 1,5, 3,5, >5, >5; 2. 2,5, 4,2, >5, >5; 3. 1,7, >5, >5, >5.

5. VII. Zustand besser. Anfälle etwas weniger. 8. VII. Zungenkrampf nur sehr selten, weniger beim Schreien als beim Trinken. Etwas somnolent. Stuhl häufig und dünn. Aufnahme 10. VII. 1907. Kind mager, Temperatur leicht erhöht. Extremitäten- und Nackenmuskulatur deutlich steif, Husten. Rechtsseitige Pneumonie. 12. VII. Cyanose, Dyspnoe, bronchiales Atmen, Knisterrasseln, Somnolenz; Nackenstarre deutlich, Herzaktion schwach, Skelettmuskulatur steif. Exitus 12. VII.

Obduktion 13. VII. (*Wiesner*): Konfluierende Lobulärpneumonie; Interstitielles Lungenemphysem, Degeneration der parenchymatösen Organe, Darmkatarrh, Ödem des Gehirns und Hyperämie der Marksubstanz desselben; Rachitis, keine Tuberkulose.

Ich fand nur 2 EK, beide waren hyperämisch, was auch histologisch bestätigt werden konnte. Die Schnittserien ergeben folgendes: Im linksseitigen EK findet sich an sehr zahlreichen Stellen eines jeden Schnittes massenhafte Ansammlungen eines grobscholligen, gelbbraunen Pigmentes. Dasselbe liegt mit Vorliebe in der Peripherie des Organes perivaskulär. Von Blutcysten oder deren Residuen nichts nachweisbar. Im rechtsseitigen EK findet sich ebenfalls meist an mehreren Stellen eines jeden Schnittes der Serie Pigment. Dasselbe liegt auch hier, wenn auch nicht so oft wie links, in groben Schollen. Seine Gesamtmenge ist, wenn auch geringer als links, so doch immerhin eine recht bedeutende. Keine Blutcysten. Bei der Eisenreaktion nimmt das Pigment eine grüne Farbe an. Erst bei dieser Färbung wird es klar, wie massenhaft die Pigmentablagerung ist.

Ich bin mir dessen wohl bewusst, dass mein Kindertetanie-Material ein sehr geringes ist. Aber gerade über die Kindertetanie liegen bisher 3 positive Fälle *Erdheims* vor, zwei von ihnen in seiner „Tetania parathyreopriva“ mitgeteilt und einer in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde am 22. XI. 1906. Meine Befunde schliessen sich den bisherigen harmonisch an, denn auch ich konnte, wie *Erdheim*, in den EK Blutungen nachweisen.

Mein Tetaniefall war durch eine Meningitis kompliziert. Trotzdem konnte Herr Hofrat *Escherich* in Erinnerung eines in

Graz beobachteten Falles klinisch die Diagnose Tetanie ohne weiteres stellen. In diesem Falle war in dem EK die Ablagerung hämotogenen Pigmentes eine so massenhafte, dass ich mich berechtigt fühle, eine seinerzeit erfolgte sehr ausgedehnte EK-Blutung anzunehmen. Das gleiche gilt auch für den zweiten eben erwähnten Fall, bei dem trotz des Fehlens der elektrischen Übererregbarkeit auf Grund der Krämpfe der Körpermuskulatur und insbesondere der Zungenkrämpfe ein tetanoider Zustand angenommen werden kann. Auch ist nicht ausgeschlossen, dass bei früher vorgenommenen Untersuchungen sich eine Übererregbarkeit hätte konstatieren lassen.

Bei der Durchsicht meines gesamten Materials bin ich ausser den oben erwähnten 2 Fällen manifester Krämpfe noch in 9 weiteren Fällen auf die klinische Angabe gestossen, es seien *Krämpfe* irgend einer Art vorgelegen. Ich stelle nebenstehend dieses Material in einer Tabelle zusammen. In keinem dieser 9 Fälle war die typische Tetaniestellung der Extremitäten vorhanden, in keinem fand sich aber auch bei der Sektion irgend ein Grund für die

Tabelle V.

Fall	Alter	Diagnose	Elektrische Untersuchung	EK-Blutungen: frische Blutung	Blutcysten	Pigment im Phagocyten	Pigment im Bindegewebe
	1 Tag	Eklampsie					
2	3 Tage	„		+	+		
3	8 „	„		+			
4	9 „	„		+	+		
35	26 „	ErhöhterMuskeltonus (Pylorusstenose)	Kathodisch		+	+	+
15	1½ Mon.	Krämpfe (Lues congenita)	Anodisch				+
1	2½ „	Klonische Krämpfe (Bronchitis)		Makroskopisch konstatiert			
19	4½ „	Fraisen (Lues congenita	Anodisch				+
36	5 „	Erhöht.Muskeltonus (Bronchopneumonie)	Kathodisch		+	+	+

Krämpfe, in Form einer Erkrankung des Nervensystems oder dergleichen. 4mal lautete die Diagnose auf „Eklampsie“, wobei es sich um Kinder von 1—9 Tagen handelte. In einem Falle von Lues congenita (Fall 15) konnte 1 Tag vor dem Exitus ein Krampfanfall in den Muskeln des Gesichtes, der oberen Extremitäten und des Nackens beobachtet werden. In einem anderen Falle von Lues congenita (Fall 19) wurde mit 7 Wochen häufiges Auftreten von „Fraisen“ konstatiert. In einem weiteren Falle (1) wurden 5 Tage klonische Krämpfe in fast allen Muskelgruppen beobachtet. Endlich konnte in 2 Fällen (35, 36) ein erhöhter Muskeltonus konstatiert werden, von denen es sich in dem einen um Dickdarmkatarrh und Miliartuberkulose, im anderen um Pylorusstenose und Dickdarmkatarrh handelte. Bekanntlich sind speziell beim Erwachsenen chronische Magendarmprozesse, insbesondere die Pylorusstenose, das auslösende Moment für die allerschwerste Form der Tetanie, die sogar häufig letal endet. 5 von diesen 9 Fällen sind schon oben besprochen worden, darunter waren 2 anodisch und 2 kathodisch übererregbar; die übrigen Fälle sind elektrisch nicht untersucht.

Es muss entschieden auffallen, dass unter diesen 9 Fällen 8mal Blutungen oder deren Residuen in den EK nachgewiesen werden konnten. Eine Ausnahme bildete das 1 Tag alte Kind mit „Eklampsie“, von dem ich aber nicht sagen kann, ob nicht eine meningeale Blutung vorlag, da keine offizielle Obduktion des Falles ausgeführt wurde.

In 8 Fällen also, in denen „Eklampsie“, „Krämpfe“, „Fraisen“ resp. erhöhter Muskeltonus vorlagen, fand ich dafür keine Erklärung am Nervensystem, wohl aber konnten EK-Blutungen nachgewiesen werden.

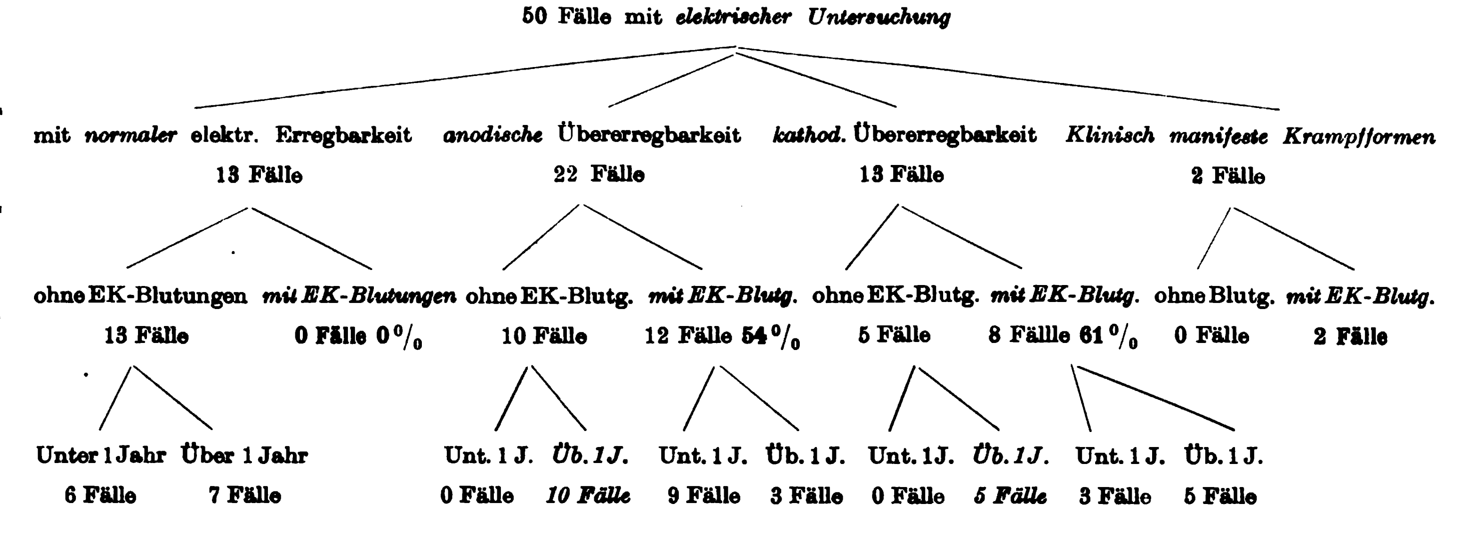
(Hier folgt die Übersichtstabelle von S. 110.)

Wenn wir hier unsere 50 Fälle, bei denen wir die elektrische Untersuchung ausgeführt und die EK histologisch untersucht haben, nochmals überblicken, so sehen wir folgendes (s. Tabelle VI): Wir haben 13 Fälle mit normaler elektrischer Erregbarkeit, 22 anodisch, 13 kathodisch übererregbare Fälle, 2 Fälle mit konvulsivischen Symptomen.

Unter den 13 Fällen mit normaler elektrischer Erregbarkeit fand sich nicht ein einziger mit Blutungen oder anderen pathologischen Veränderungen in den EK.

5. Übersicht über den klinischen Teil.

Tabelle IV.



Unter den 22 anodisch übererregbaren Fällen haben 12 *EK-Blutungen aufzuweisen, was* 54 *pCt. ausmacht.*

Unter den 13 kathodisch übererregbaren konnten EK-Blutungen 8*mal nachgewiesen werden, was* 61 *pCt. ausmacht.*

In den 2 Fällen mit manifesten Krampfzuständen endlich konnten Blutungen beide Male nachgewiesen werden.

Wir sehen also mit steigender Zunahme der elektrischen Erregbarkeit bis zu manifester Tetanie die Häufigkeit des Nachweises von EK-Blutungen zunehmen.

Die Differenz in der Häufigkeit der positiven Fälle in der Gruppe der anodisch und kathodisch übererregbaren Kinder muss nicht unbedingt darin seinen Grund haben, dass EK-Blutungen in den anodisch übererregbaren Fällen etwas *seltener vorkommen* als bei kathodischer Übererregbarkeit, — wiewohl auch diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen wäre —, sondern könnte auch darauf beruhen, dass die EK-Blutungen bei anodischer Übererregbarkeit geringfügiger sein könnten, darum rascher spurlos ausheilen können und sich daher *häufiger dem Nachweis entziehen.*

Wir wenden uns der Frage zu, *welche Bedeutung wir den Blutungen in den EK vindizieren können.* Es erscheint mir nach den Untersuchungen am Tier (*Vassale* und *Generali* etc.) sowie nach denen beim Menschen (*Erdheim*) zweifellos, dass ein Zusammenhang der Tetanie mit den EK besteht, denn bei *Exstirpation* aller 4 EK kommt es sowohl beim Tiere als auch beim Menschen zur Tetanie. Es ist ja denkbar, dass einmal eine völlige Zerstörung aller EK durch irgend einen *Krankheitsprozess* eintreten könnte; in einem solchen Falle wäre mit Sicherheit auch Tetanie zu erwarten. Doch ist bisher eine solche komplette Zerstörung aller 4 EK weder durch Blutungen, noch durch einen an anderen Prozess beobachtet worden; das war auch in keinem Falle unseres Materials der Fall. Wir können also nur von einer *Schädigung*, nicht von einer Vernichtung der EK und damit auch ihrer Funktion durch Blutungen sprechen. In gleichem Sinne hat sich auch *Erdheim* gelegentlich der Mitteilung seiner Fälle von Kindertetanie mit EK-Blutungen ausgesprochen. Er meint, der durch die Blutung angerichtete Schaden sei ein zu geringer, als dass man in seinen Fällen die EK-Blutungen als die alleinige Ursache der Tetanie auffassen könnte. Er stellt sich vor, dass das auslösende Moment bei der Tetanie in einer Vermehrung der uns noch unbbekannten Stoffwechselgifte zu suchen sei, die von den EK neutralisiert werden, während *die durch die Blutung erzeugte Schädigung*

der EK eine Disposition zur Tetanie abgebe, da Individuen mit so geschädigten EK jene vermehrten giftigen Stoffwechselprodukte schwerer neutralisieren können als Individuen mit völlig intakten EK. Wir sehen also, dass beim Zustandekommen der Tetanie zwei Momente im Spiele sind, nämlich eine partielle Schädigung der EK, welche das Tetaniegift (*Pineles* (18)) eben noch neutralisieren und zweitens ein auslösendes Moment, welches vielleicht durch Steigerung der Toxinbildung den Entgiftungsprozess stört.

Von der letzteren Komponente wissen wir noch sehr wenig. Das sogen. Tetaniegift ist noch nicht bekannt. Die erste Komponente, die EK-Schädigung, ist morphologisch leicht darstellbar und beruht beim Kind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer EK-Blutung. In Anbetracht unserer mangelhaften Kenntnisse über das Tetaniegift können wir uns vorläufig im gegebenen Falle kein klares Bild darüber machen, wieviel beim Zustandekommen der Tetanie gerade dieser Komponente an Bedeutung zukommt. Die Kenntnis dieses Verhaltens wäre aber gerade bei solchen Fällen wünschenswert, bei denen trotz vorhandener manifester Tetanie oder erhöhter elektrischer Erregbarkeit die EK histologisch normal gefunden werden. Auch wir haben eine Reihe solcher Fälle zu verzeichnen. Es ist durchaus denkbar, dass die Menge der produzierten Tetaniegifte eine so bedeutende wird, dass selbst normale EK sich als insuffizient erweisen. Als wir daher die Vermutung aussprachen, dass die übererregbaren Fälle mit nicht veränderten EK solche sind, in denen die EK-Blutung bereits spurlos verschwunden war, so tun wir dies mit einem gewissen Vorbehalt, der anderen, eben erwähnten Möglichkeit Raum lassend.

Dasselbe gilt für die Beurteilung der anodisch und kathodisch übererregbaren Kinder. Wir können nicht mit Sicherheit sagen, ob die ersteren solche Fälle sind, bei denen die EK-Blutungen oder die Produktion des Tetaniegiftes eine geringere ist, als bei den letzteren, wiewohl wir für erstere Annahme einige Anhaltspunkte zu haben glauben.

Vom gleichen Gesichtspunkte aus müssen wir auch *die Zeitdifferenz im Auftreten der EK-Blutungen und der Tetanie resp. der elektrischen Übererregbarkeit* beurteilen. Wir haben nämlich gesehen, dass die Blutungen in den allermeisten Fällen im Anfang des extrauterinen Lebens erworben werden und von da an langsam abheilen, während es bekannt ist, dass die manifeste Tetanie nicht vor dem 3. oder 4. Lebensmonate auftritt, und ebenso tritt die

pathologisch erhöhte Erregbarkeit erst einige Zeit post partum auf. Ich bin geneigt, dieses Verhalten darauf zurückzuführen, dass, wie schon oben betont, die EK-Blutungen allein uns das Eintreten von Tetanie nicht erklären können. Es muss noch die Produktion jenes uns unbekannten Tetaniegiftes hinzutreten und erst dieses löst die Tetanie aus, insofern das Individuum durch Blutungen geschädigte EK besitzt, also zur Tetanie disponiert ist. Wir kennen eben bloss den Zeitpunkt des Eintrittes des disponierenden, nicht aber den des auslösenden Momentes, und sind geneigt, den in den 3. Monat fallenden Zeitpunkt des Auftretens der Tetanie darauf zurückzuführen, dass der Beginn der Produktion des Tetaniegiftes eben in diese Zeit fällt.

Etwas schwieriger ist es, zu verstehen, warum die Tetanie noch bis ins 2. und 3. Lebensjahr hinein beobachtet wird, während die EK-Blutungen meist schon früher abheilen. Ich konnte, mikroskopisch wenigstens, nicht konstatieren, dass EK, die durch Anwesenheit von Pigmentresten eine früher in ihnen stattgehabte Blutung verraten, noch zu einem so späten Zeitpunkt in ihrem Gewebe wesentlich geschädigt sind. Die Anwesenheit des Pigmentes allein kann kaum eine besondere funktionelle Störung verursachen und andere Residuen sind in diesem Stadium nicht vorhanden. Trotzdem weisen solche Fälle Tetanie oder erhöhte galvanische Erregbarkeit auf. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass die Tetanie eigentlich eine Erkrankung des Nervensystems ist. Dieses wird aber durch jenes supponierte Tetaniegift geschädigt, weil ersteres von den erkrankten EK nicht genügend neutralisiert werden kann. Diese einmal vorhandene Erkrankung des Nervensystems könnte noch überdauern, während die dieselbe bedingende EK-Erkrankung schon abgeheilt ist.

Zum Schlusse noch folgende Bemerkung: Ich habe eben eine ganze Reihe von Schlüssen aus meinen EK-Befunden gezogen, wiewohl ich in einer ganzen Reihe von Fällen nicht alle 4 EK auffinden konnte. Dieser Mangel ist jedoch, wie ich glaube, durch die Reichhaltigkeit meines Materials einerseits und durch die Untersuchung desselben in Serienschnitten andererseits einigermassen gemildert. Insbesondere bei der Beurteilung der Fälle mit normaler galvanischer Erregbarkeit ist in dieser Hinsicht besondere Vorsicht geboten, denn, wenn ich behaupte, *in jedem Falle von konstatierten EK-Blutungen sei ausnahmslos die galvanische Erregbarkeit erhöht gewesen*, so ist es absolut notwendig, zeigen zu können, dass *in den Fällen mit normaler Erregbarkeit,*

in **keinem** *der* 4 *EK eine pathologische Veränderung nachweisbar war*. Ich habe 13 Fälle letzterer Art zu verzeichnen, und in 12 von denselben habe ich 4 EK und nur 1mal bloss 3 gefunden und stets histologisch als normal konstatieren können.

Im Gegensatz dazu finden sich unter den Fällen mit erhöhter galvanischer Erregbarkeit solche, in denen weniger als 4 EK auffindbar waren, recht viele. Aber gerade hier konnte dieses Vorkommnis unsere Beweisführung nur erschweren, aber nicht in falsche Bahnen lenken.

Vielleicht darf es überhaupt nicht als Zufall bezeichnet werden, dass in der Gruppe der normal erregbaren Fälle fast immer 4 EK gefunden werden konnten, während in der Gruppe der übererregbaren Fälle so oft weniger als 4 gefunden wurden, wiewohl hier die rotpunktierten Organe gerade auffallender und leichter zu sehen sind. Es wäre nicht undenkbar, dass es sich in der ersteren Gruppe, *EK gesunder Kinder*, eben um Fälle mit *vollzähligen* und *vollausgebildeten EK* handelte, während in der zweiten Gruppe, *elektrisch übererregbarer Kinder*, nicht nur *alle erkrankten EK* anzutreffen sind, sondern gerade hier eben auch *das Fehlen von EK oder besonders kleine EK* (vielleicht nur mikroskopisch kleine) vorkommen.

Zusammenfassung.

1. Beim Kind finden sich typischerweise 4 EK von meist länglicher Gestalt, welche bereits jene Lage aufweisen, wie sie vom Erwachsenen her bekannt ist.

Im allgemeinen sind die oberen EK auch beim Kinde kleiner als die unteren.

Die Grösse der EK nimmt mit zunehmendem Alter kontinuierlich zu, und die anfangs fast durchscheinende Beschaffenheit der Organe macht einer mehr opak-grauen Platz.

Das Thymusmetamer IV ist keineswegs ein seltenes Gebilde, ich konnte es unter meinen 89 Fällen 13mal beobachten.

2. Der histologische Aufbau der EK ist beim Kinde ein ähnlicher wie beim Erwachsenen, nur wiegt der kompakte Bau vor. Die Hauptzellen sind meist hell. Die oxyphilen Zellen können zuweilen schon im 5. Lebensjahre nachgewiesen werden.

Fettgewebe im Stroma konnte ich am frühesten im 1. Lebensjahre, wenn auch nur noch sehr spärlich, finden.

Das Glykogen ist ein konstanter Bestandteil des kindlichen

EK und scheint bei normaler elektrischer Erregbarkeit am reichlichsten zu sein.

Colloidcysten sind neben dem unteren EK viel häufiger anzutreffen als neben dem oberen.

In den Venen des kindlichen EK konnte ich mehrmals Klappen nachweisen.

3. Von pathologischen Prozessen konnte ich im kindlichen EK amyloide Degeneration, Miliartuberkel, Rundzelleninfiltrate, Bakterienembolie und insbesondere häufig Blutungen sehen.

Das erste Stadium der EK-Blutungen ist an dem Zerwühltsein des Parenchyms durch rote Blutkörperchen zu erkennen und fand sich nur in den zwei ersten Lebenswochen. Die Ursache der EK-Blutung ist wahrscheinlich die intrauterine Asphyxie.

Im zweiten Stadium kapseln sich die Blutungen ab, nehmen dabei die Form bluterfüllter cystischer Räume an. Es treten in letzteren mit hämatogenem Pigment beladene Phagocyten auf. Kurze Zeit später beginnt auch die Ablagerung des Pigmentes im Bindegewebe. Die hämorrhagischen Cysten schrumpfen dann immer mehr und mehr ein. Dieses Stadium dauert ungefähr bis zum Ende des ersten Lebensjahres.

Im dritten Stadium ist nur noch das Pigment im Bindegewebe sichtbar, und dieses ist spätestens bis zum 5. Lebensjahre nachweisbar. Nach dieser Zeit ist von der stattgehabten Blutung nichts mehr zu sehen.

Nachblutungen in die alten Blutcysten sind möglich. Ich habe nur einen Fall von Spätblutung im EK gesehen. Diese Fälle sind ebenso wie EK-Blutungen beim Erwachsenen selten.

4. Bei normaler elektrischer Erregbarkeit konnte ich niemals EK-Blutungen nachweisen.

Bei anodischer Übererregbarkeit fand ich Blutungen oder deren Residuen in 54 pCt. der Fälle.

Bei kathodischer Übererregbarkeit konnte ich EK-Blutungen in 61 pCt. nachweisen.

Bei den negativen Fällen der anodischen und kathodischen Gruppe handelte es sich stets um Kinder, die über 1 Jahr alt waren, also in einem Alter standen, in dem die letzten Spuren einer stattgehabten Blutung aus dem EK schon verschwunden sein konnten.

In zwei Fällen mit tetanoiden Krämpfen konnte ich sehr reichliche Residuen von EK-Blutungen nachweisen.

Bei 4 unter Konvulsionen verstorbenen Neugeborenen fand ich 3mal EK-Blutungen, ebenso in 3 Fällen nicht näher zu charakterisierender Krämpfe und in 2 Fällen mit deutlich erhöhtem Muskeltonus.

Die Blutungen in die EK schädigen die der Entgiftung des Organismus dienende Funktion derselben und erzeugen dadurch die Disposition zu tetanoiden Zuständen. Der Eintritt der Erkrankung erfolgt erst unter dem Einfluss auslösender Momente, welche vielleicht durch vermehrte Bildung des noch unbekannten Giftstoffes eine Insuffizienz der EK-Funktion hervorrufen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. *J. Erdheim* für seine liebenswürdige Leitung und Anregung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

(Hier folgen die Tabellen von S. 118—121.)

Literatur.

1. *Benjamins*, Über die Glandula parathyreoidea (Epithelkörperchen). Zieglers Beiträge. 1902. Bd. 31. p. 143.
2. *Carnot* und *Derion*, Parathyreoidite tuberculeuse. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1905. p. 321.
3. *Erdheim*, Beiträge zur Kenntnis der branchiogenen Organe des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 41.
4. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilk., Abteil. f. pathol. Anat. 1904.
5. Derselbe, Tetania parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1906. Bd. 16. p. 632.
6. Derselbe, Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. 22. XI. 1906.

6a. Derselbe, Schilddrüsenaplasie etc. Zieglers Beiträge. 1903. Bd. 35. p. 366.

6b. Derselbe, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysie. Zieglers Beiträge. 1903. Bd. 33. S. 158.

7. Derselbe, Über Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1907. Bd. 1016. Abt. III.
8. *Getzowa, Sophie*, Über die Glandula parathyreoidea, Zellhaufen derselben und Reste des postbronchialen Körpers. Virchows Arch. 1907. Bd. 181.
9. *Grosschuff*, Über das Vorkommen eines Thymussegmentes der vierten Kiementasche beim Menschen. Anatom. Anzeiger. 1900. Bd. 17.
10. *Guizetti*, Sul modo di comportarsi del glicogene nelle paratiroidi umane. Riunione dei Patologi ital. a Pavia. 1.—4. X. 1906.
11. Derselbe, Il glicogene nelle paratiroidi di communi animali di esperimento. Ebendort.

12. *Koenigstein, H.*, k. k. Ges. d. Ärzte Wien 7. XII. 1906. Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 1532.
13. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 779.
14. *Koenigstein, R.*, Mitteilungen der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. 6. XII. 1906. p. 191.
15. *Kuersteiner*, Die Epithelkörperchen des Menschen und ihre Beziehungen zu Thyreoidea und Thymus. Anatom. Hefte. 1. Abteilung. 1899. Bd. 11.
16. *Pepere*, Le gliandole paratiroidee. Turin 1906. p. 250.
17. *Petersen*, Anatomische Studien über die Glandula parathyreoidea des Menschen. Virchows Arch. 1903. Bd. 174. p. 413.
18. *Pineles*, Zur Pathogenese der Tetanie. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 85. p. 491.
19. *v. Pirquet*, Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 1.
20. *Schmorl*, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 494.
21. *Stumme*, Ein Fall von Basedow mit Tuberkulose einer Glandula parathyreoidea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907.
22. *Thiemich*, Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyreoideae bei der Tetanie der Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. p. 165.
23. *v. Verebely*, Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchows Arch. 1906. Bd. 177. p. 80.
24. *Zuckerkandl*, Die Epithelkörperchen bei Didelphys azara nebst Bemerkungen über die Epithelkörperchen des Menschen. Anat. Hefte. 1902. I. Abt. Bd. 19.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—VI.

Fig. 1. Aus dem Epithelkörperchen eines 5 *Jahre* alten Kindes. Vergr. 145. Dargestellt ist der Gefässhilus H, mit der eintretenden Arterie A, der austretenden Vene V, welche in einem reichlichen Bindegewebe eingebettet sind, von dem 2 grössere Septen nach oben ins Epithelkörperchen eintreten. P, P, das den Gefässhilus umgebende Drüsengewebe. Kl, Venenklappe, genau an der Austrittsstelle der Vene aus dem Epithelkörperchen.

Fig. 2. Aus dem Epithelkörperchen eines 8 Tage alten Kindes (Fall 3). Vergr. 350. Zerstörung des Drüsengewebes durch frische Blutaustritte. Die roten Blutkörperchen B liegen vollständig regellos und haben das Drüsengewebe P, P, vollständig zerwühlt.

Fig. 3. Schnitt durch den peripheren Teil des Epithelkörperchens von einem 2 Monate alten Kinde (Fall 10). Vergr. 40. Zahlreiche, sehr grosse Blutcysten C von unregelmässiger Gestalt und scharfer Begrenzung. Bei a, b und c wölben sich die Blutcysten an der Oberfläche des Epithelkörperchens buchtig vor. Der Inhalt der Blutcysten besteht aus dicht gedrängten roten Blutkörperchen, zwischen die reichlich pigmentführende Phagocyten Ph eingestreut sind. Der im Zentrum des Epithelkörperchens liegende relativ verschont gebliebene Drüsenanteil P, ist in den durch die Mitte des Organes gehenden Schnitten grösser.

Tabelle VII.

Das gesamte Untersuchungsmaterial.

No.	Fall	Name	Alter	Diagnose	Elektrische Untersuchung	EK-Blutungen			
						frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Phagocythen	Pigment im Bindegewebe
1	—	—	Totgeboren	—					
2	—	—	,,	Asphyxie					
3	—	Eugenie W.	,,	Lues congenita					
4	—	—	,,	Lues congenita					
5	—	Alois P.	1 Tag	Aspyxie					
6	—	Karl P.	1 ,,	Asphyxie					
7	—	—	1 ,,	Asphyxie, „Eklampsie"					
8	2	—	3 Tage	„Eklampsie"		+	+		
9	—	Margarete B.	4 ,,	Asphyxie					
10	—	Hans P.	8 ,,	Nabelblutung	Normal				
11	—	Marie Sch.	8 ,,	Tetanus neonat.	Normal				
12	3	Angela B.	8 ,,	„Eklampsie"	—	+			
13	4	Rudolf M.	9 ,,	„Eklampsie"	—	+	+		
14	13	Karl H.	12 ,,	Erysipelas	Anodisch	+	+	+	
15	14	Friedrich R.	15 ,,	Erysipelas, tetanus neonat.	,,	+	+		
16	35	Josef M.	26 ,,	Pylorusstenose	Kathodisch		+	+	+
17	8	Krimhilde R.	1 Monat	Lues	—				+

18	15	Josef L.	1½ Monat	Lues	Anodisch				+
19	16	Marie S.	1½ Monat	Peritonitis	Anodisch		+	+	+
20	10	Hermine B.	2 Monate	Pneumonie	—	+	+	+	+
21	5	Robert Sch.	2 Monate	Lungentuberkulose	—		+	+	+
22	1	Johann K.	2½ Monate	Bronchitis	Blutungen	bloss makroskop. konstatiert			
23	17	Klementine B.	2 Monate	Meningitis cerebrospinalis	Anodisch		+	+	+
24	49	Rudolf R.	3½ Monate	„Zungenkrämpfe“	Normal				+
25	6	Karoline F.	4 Monate	„Fraisen“	—		+	+	+
26	9	Rudolf W.	4 „	Darmkatarrh	—				+
27	18	Paula K.	4 „	Atrophie	Anodisch		+	+	+
28	—	Johann N.	4 „	Meningitis tubercul	—				
29	19	Margarete B.	4½ „	Lues, „Fraisen“	Anodisch				+
30	36	Anton J.	5 „	Bronchitis	Kathodisch		+	+	+
31	7	Franz S.	5 „	Tuberc. pulmonum	—				+
32	—	Theresia H.	6 „	Pneumonie	—				
33	—	Viktor L.	9 „	Asthma bronchiale	—				
34	—	Marie I.	9 „	Bronchopneumonie	—				
35	—	Therese G.	9 „	Meningitis tubercul.	Normal				
36	—	Ernst Sch.	10 „	Pneumonie	dto.				
37	12	Marie R.	11 „	Meningitis cerebrosp.	do.				
38	37	Karoline S.	11 „	dto.	Kathodisch		+	+	+
39	—	Anna L.	11 „	Pneumonie	Normal				
40	21	Olga B.	12 „	Diphtherie	Anodisch				+
41	20	Heinrich K.	12 „	Pneumonie	dto.		+	+	+
42	—	Josef H.	13 „	Pneumonie	—				
43	—	Josef M.	15 „	Bronchopneumonie	—				

No.	Fall	Name	Alter	Diagnose	Elektrische Untersuchung	EK-Blutungen: frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Phagocyten	Pigment im Bindegewebe
44	—	Rudolf S.	16 Monate	Diphtherie	—				
45	38	Alexander Z.	16 „	Masernpneumonie	Kathodisch				+
46	23	Franz D.	16 „	Meningitis cerebrosp.	Anodisch				
47	22	Karl B.	16 „	Bronchopneumonie	dto.				+
48	—	Eduard C.	17 „	Masern, Meningitis	Normal				
49	24	Josef H.	17 „	Meningitis carebrosp.	Anodisch				
50	25	Hedwig A.	1½ Jahre	Tuberkulose	dto.				
51	26	Karl M.	19 Monate	Masern	dto.				
52	—	Johann D.	20 „	Pneumonie	Normal				
53	—	Leopoldine P.	2 Jahre	Scharlach	—				
54	—	Karl G.	2 „	Bronchopneumonie	Normal				
55	27	Paula H.	2 „	Pleuritis	Anodisch				+
56	39	Anna K.	2 „	Masernpneumonie	Kathodisch				+
57	—	Selma D.	2½ „	Empyem	—				
58	48	Alois G.	2½ „	Meningitis tub. + Tetanie	Katodisch				+
59	—	Marie K.	2½ „	Diphtherie	—				
60	—	Thomas T.	3 „	Tuberkulose	Normal				
61	—	—	3 „	Scharlach	—				
62	40	Anna Sch.	3 „	Masern	Kathodisch				+

63	41	Marie H.	3 Jahre	Meningitis cerebrosp.	dto.			
64	42	Hermine P.	3 „	dto.	dto.			
65	28	Josefine K.	3½ „	Masern	Anodisch			
66	—	Josef B.	4 „	Peritonitis	—			
67	—	Antonie St.	4 „	Diphtherie	—			
68	43	Adolf W.	4 „	Meningitis	Kathodisch			+
69	44	Anna T.	4 „	Meningitis tuberc.	dto.			
70	45	Marie M.	4 „	Bronchopneumonie	dto.			
71	—	Anton D.	4½ „	dto.	—			
72	46	Leopoldine N.	4½ „	Meningitis tubercul.	Kathodisch			+
73	47	Konrad D.	4½ „	dto.	dto.			
74	29	Johann St.	4½ „	Meningitis cerebrosp.	Anodisch			
75	30	Daniel E.	5 „	Diphtherie	dto.			
76	31	Ferdinand A.	5 „	Meningitis	dto.			
77	32	M.	5 „	Bronchitis	dto.			
78	33	Franz Z.	5 „	Meningitis tubercul.	dto.			+
79	—	Anna L.	5½ „	Bronchopneumonie	—			
80	—	Katharine N.	7 „	Meningitis tubercul.	Normal			
81	—	D.	8 „	Pneumonie	—			
82	34	Marie K.	8 „	Meningitis tubercul.	Anodisch			
83	—	Johann G.	10 „	Perityphitilis	—			
84	—	Hermine Sch.	11 „	Perniciöse Anämie	—			
85	—	Marie R.	11 „	Scharlach	—			
86	11	Antonie K.	12 „	Diffuse Hirnsklerose	—	+	+	+
87	—	Anna Sch.	13 „	Tuberkulose	Normal			
88	—	H.	13 „	Miningitis tubercul.	dto.			
89	—	Heinrich R.	14 „	Tuberkulose der Knochen	—			

Fig. 4. Eine Partie desselben Epithelkörperchens bei 350 facher Vergrösserung. Zeigt ein frisch geborstenes Blutgefäss a, a, das mit der Blutcyste b in weiter und offener Verbindung steht.

Fig. 5. Peripherer Anteil eines Epithelkörperchens vom 5 Monate alten Kind. Vergr. 100. (Fall 36.) K = Bindegewebskapsel des Epithelkörperchens. Von dieser durch eine dünne Lage Drüsengewebe getrennt, liegt in typisch peripherer Lage die Blutcyste C_1, daneben ein Teil einer zweiten C_2. Die Cysten enthalten neben zahlreichen roten Blutkörperchen auch reichlich Phagocyten Ph, mit Blutpigment. T = Tuberkel im Zentrum verkäst, in die Umgebung längs der Stromabalken Fortsätze von Lymphoidzellen entsendend n, und bei D in die Blutcyste C_1 durchbrechend und in dieselbe reichlich kernhaltige und nekrotische Zellen a entleerend. P = Drüsengewebe des EK.

Fig. 6. Peripherer Abschnitt eines Epithelkörperchens vom 3 Monate alten Kinde. (Fall 17.) Vergr. 200. K = Bindegewebskapsel des Epithelkörperchens. Die Blutcysten C_1, C_2 liegen teils peripher, teils mehr zentral, haben meist eine rundliche Gestalt, enthalten entweder bloss rote Blutkörperchen C_1, oder neben diesen auch sehr reichliche, eisenhaltiges Pigment führende Phagocyten Ph. An zahlreichen Stellen liegen auch grössere und kleinere Pigmenthaufen Pg, in den Bindegewebssepten des EK.

Fig. 7. Eine kleinere Blutcyste C desselben Falles bei 400 facher Vergr. Die Blutcyste ist scharf begrenzt, unmittelbar von Epithelzellen umschlossen, ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe oder Endothel. Der Cysteninhalt besteht aus roten Blutkörperchen r. B, und sehr grossen mit eisenhaltigem Pigment erfüllten Phagocyten Ph. Im umgebenden Bindegewebe ist das gleiche Pigment abgelagert Pg.

Fig. 8. Aus den Epithelkörperchen eines 12 Monate alten Kindes. (Fall 20.) Vergr. 400. Blutcyste im vorgeschrittenen Stadium der Heilung; sie ist bereits im Begriffe zusammenzuschrumpfen, darum unregelmässig geformt, sehr scharf begrenzt und unmittelbar von Epithelzellen umlagert. Der Cysteninhalt besteht aus einem fädigen Gerinnsel zahlreicher Phagocyten, einigen pigmentfreien Lymphocyten, während die roten Blutkörperchen bereits ganz fehlen.

Fig. 9. Aus dem Epithelkörperchen eines 2½ Jahre alten Kindes. (Fall 48.) P = Drüsengewebe, B = Bindegewebssepten, in denen in grosser Menge hämatogenes Pigment Pg, liegt. Im Epihtelkörperchen sind nirgends mehr Blutcysten nachweisbar.



Fig 1.

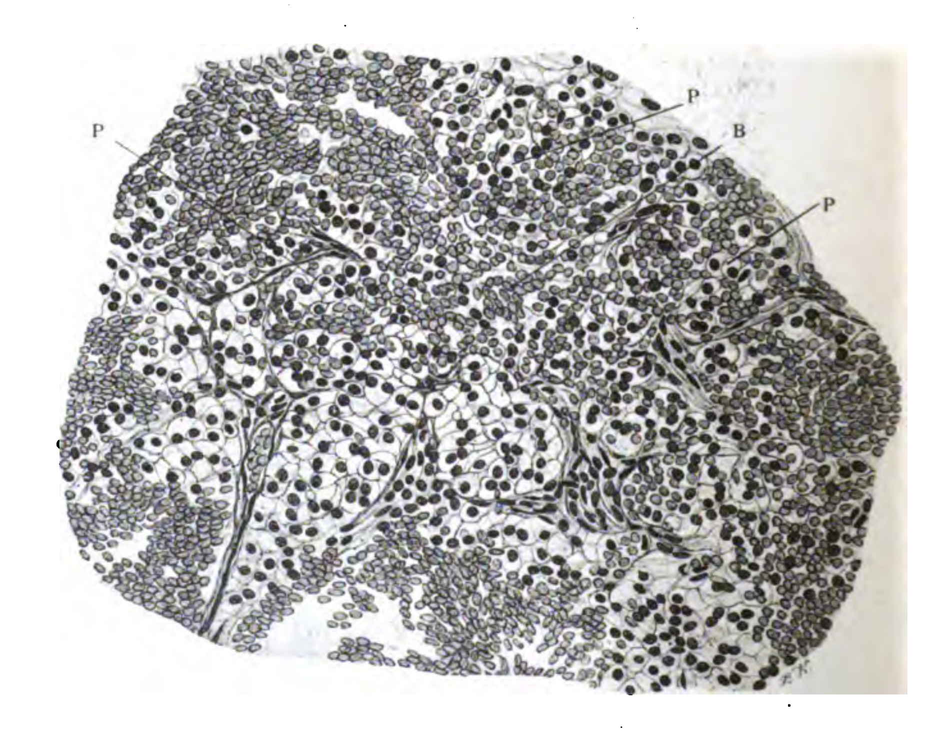


Fig. 2.

Yanase.

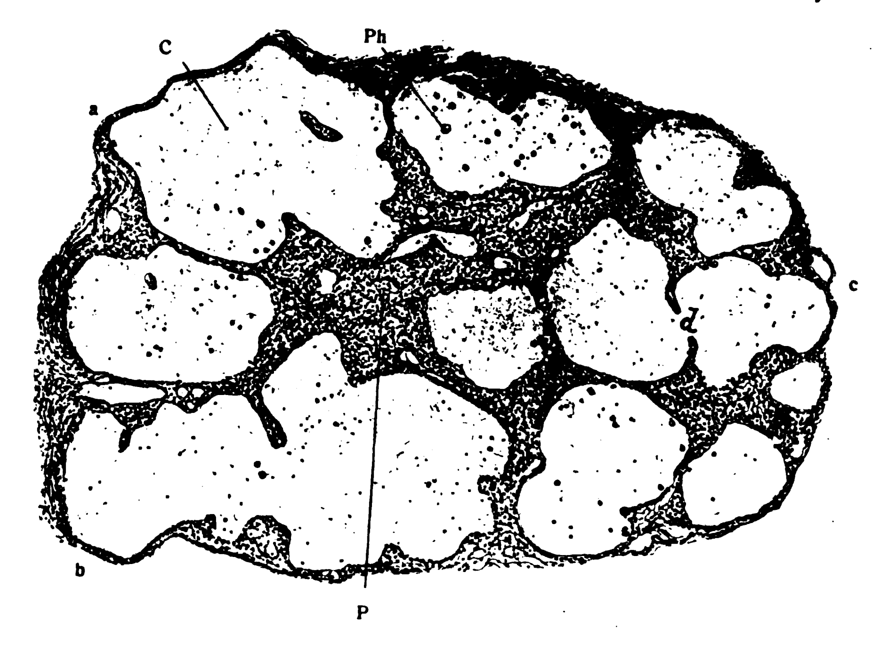


Fig. 3.

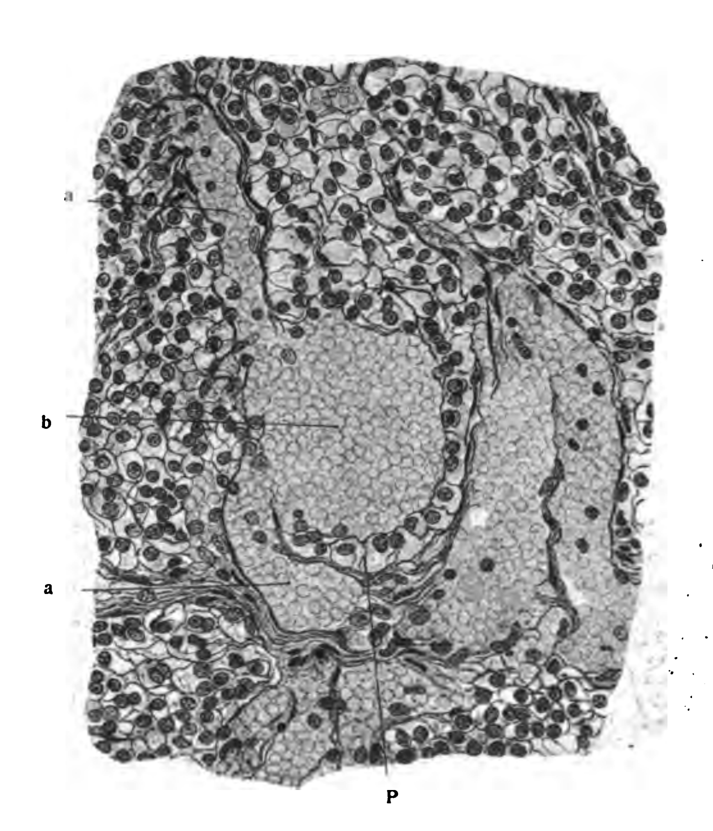


Fig. 4.

S.W. 13.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

Fig. 5.

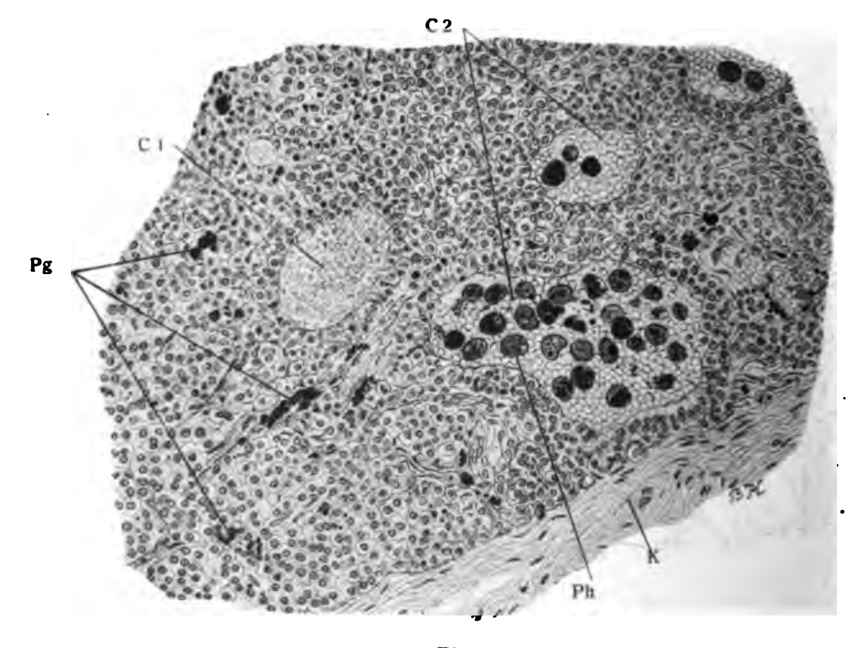


Fig. 6.

Herm. Ha

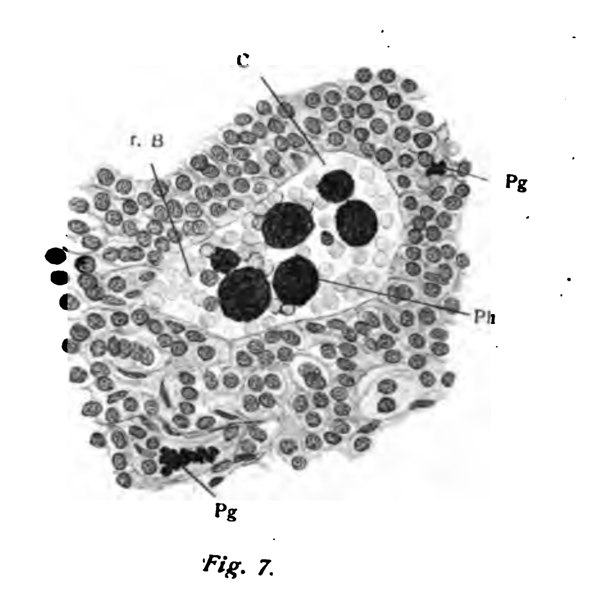


Fig. 7.

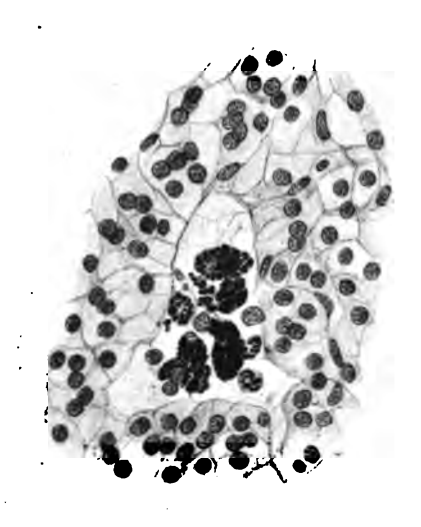


Fig. 8.

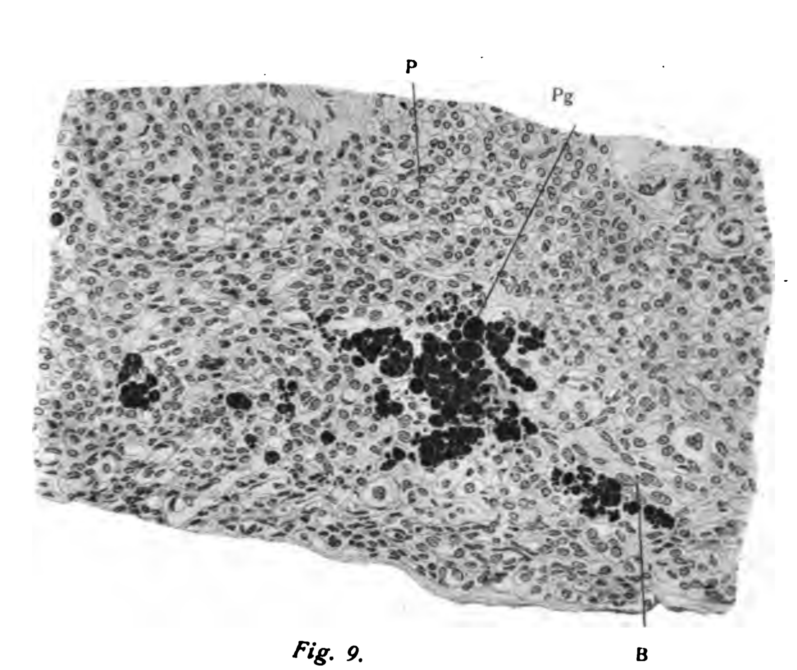


Fig. 9.

Berlin S.W. 19.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

III.

(Medizinische Klinik der Königl. Universität Turin. Direktor: *C. Bozzolo.*)

Untersuchungen über Wasserstoff-Ionen-Konzentration im Säuglingsmagen.

Von

Dr. G. B. ALLARIA,

Privatdozent der Pädiatrie und Assistent an der Klinik.

Die Bestimmung der Acidität des Magensaftes mit der titrimetrischen Methode gibt uns nicht die rechte Vorstellung von der *wahren Acidität* des Milieus, in dem die Verdauungsfermente wirken; sie zeigt uns bloss, wie viel Alkali nach und nach von dem Magensaft neutralisiert werden kann, sei es mittels der enthaltenen freien Säuren, sei es mittels der mit schwachem Alkali gebundenen Säuren oder sei es mittels der proteischen Stoffe. Ist die Stärke einer sauren Lösung durch die Quantität der Wasserstoff-Ionen, die sie enthält, bestimmt, so ergibt sich daraus, dass diese Acidität sich auf zwei Arten verstehen kann: *gesamte oder potentielle Acidität*, die den gesamten substituierbaren Wasserstoff (ionisiert und nicht) und *reelle oder aktuelle, aktive oder freie Acidität*, die durch den Konzentrationsgrad der H-Ionen gegeben wird, die sich dissoziiert in der Lösung vorfinden, umfasst.

Diese aktuelle Acidität ist es, die den Grad der Aktivität der Magenverdauungsprozesse und in besonderem Masse der Pepsinwirkung bestimmt. Bei dem Erwachsenen ist schon ein erster Schritt auf diesem Forschungsgebiet getan worden. Aus den Untersuchungen *Carlo Foàs* und *P. Fränkels* ergibt sich, dass die aktive Acidität des menschlichen Magensaftes (bei Säften mit psychischer Mahlzeit), zum grössten Teil aus *HCl* herrührend, beinahe gleich ist der gesamten titrimetrisch gemessenen Acidität (Indikator: kongorot); die mit der titrimetrischen Methode

(speziell mit Phenolophtaleïn als Indikator) gewonnenen, etwas grösseren Werte sind abhängig von einem Teil HCl, welches sich mit dem Albumin (*P. Fraenkel*) und mehr noch mit dem Pepsin verbindet (*C. Foà*) und der deshalb nicht zur Bildung der freien Acidität dient.

Ausser diesen ausschliesslich über den Magensaft des erwachsenen nüchternen Menschen gemachten Untersuchungen gibt es bis jetzt keinen Ausgangspunkt, der die aktuelle Acidität während der Verdauung prüft.

Bei den Säuglingen sind die Prozesse der Magenverdauung sehr verschiedenartig; HCl frei zeigt sich nur beim Aufhören der Verdauung, so dass nach *Concetti* die Erscheinung der *Günzburg*schen Reaktion das Ende der Magenverdauung anzeigt.

Zweck dieser meiner Untersuchungen war deshalb, festzustellen, wie sich die H-Ionenkonzentration im Säuglingsmagensafte während der Verdauung verhielt, welches also der Grad der aktiven Acidität des Milieus ist, in dem die Enzyme wirken, und welche Beziehung zwischen der aktuellen Acidität und der totalen (oder potentiellen) Acidität besteht, die allein bis jetzt von Physiologen und Pädiatern einer Prüfung unterworfen worden ist.

Um die freie Acidität des mit der Sonde entnommenen Magensaftes, einer Flüssigkeit von sehr komplizierter Zusammensetzung, zu bestimmen, musste ich notgedrungen, da es nicht möglich war, dabei die Methode der elektrischen Leistungsfähigkeit anzuwenden, auf die Masseinheit der elektromotorischen Kräfte eines Systems von Konzentrationspilen zurückgreifen, von der die zu prüfende Flüssigkeit die unbekannte Grösse bildet.

Es ist hier nicht der Raum, das physikalisch-chemische Prinzip, auf dem diese Untersuchungen fussen, zu wiederholen; die ja bekannte und leicht in den betreffenden Werken ersichtliche *Nernst*sche Lehre, die sich auf die Theorie des osmotischen Druckes und auf die der elektrolytischen Dissoziation gründet, gibt uns die Möglichkeit, die Erscheinungen der galvanischen Elemente nicht allein zu erklären, sondern auch quantitativ zu messen.

Ich will nur sagen, dass man mit Konzentrationspilen, die Wasserstoffelektroden besitzen, die H-Ionenkonzentration der

organischen Flüssigkeiten bestimmen kann, d. h. also ihre aktive oder freie Reaktion.

Das von mir benuzte Schema der Pilen oder „Ketten“ ist folgendes:

$$- \underbrace{\text{Wasserstoff-elektrode} \mid \text{Magen-saft}}_{E} \mid \underbrace{\text{Na Cl}\frac{n}{10}}_{E'} \mid \underbrace{\text{Hg}}_{E''} +$$

Das Potential E, das man suchen will, gewinnt man aus der elektromotorischen Kraft E''' der gesamten Kette, von der sich abziehen (E' + E''):

$$E = E''' - (E' + E'').$$

Die Grössen des 2. Gliedes dieser Gleichung sind bekannt. da sich die gesamte elektromotorische Kraft E''' experimentell feststellen lässt; das Kontakt-Potential E' ist ein praktisch nicht in Betracht kommender Wert, da man eine Lösung $\frac{n}{10}$ von Na Cl für den Kontakt mit dem Magensaft braucht; und das Potential E'' ist das der Kalomel-Elektrode nach *Ostwald*, in unserem Fall also = 0,613 Volt (1), woraus E = E''' — 0,613 Volt.

Nach dem Wert E berechnet man die Konzentration der im Magensaft gelösten H-Ionen mit der Formel von *Nernst*:

$$E = \frac{0{,}0002}{n} T \log. \frac{P}{C_H} \text{Volt}$$

(n = 1, Valenz von H; T absolute Temperatur 273° + 18° = 291°; P = elektrolytische Lösungstension des Metalles, konstante Zahl, in unserem Fall der log. = 4,7385; C_H = H-Ionenkonzentration im Magensaft). Daher

$$\log. C_H = -\left(\frac{E}{0{,}0582} + 4{,}7385\right)$$

Die Zahl C_H dieses Logarithmus stellt die *Wasserstoffionen-Konzentration des zu untersuchenden Magensaftes* dar, d. h. also den Grad der aktiven Acidität desselben.

---

[1]) Zur Bestimmung der Milchproben benutzte ich zwecks grösserer Genauigkeit eine Kalomel-Elektrode mit Lösung $\frac{n}{8}$ von Na Cl, die Konzentration derselben nähert sich mehr dem Salzgehalt der Milch, und die elektromotorische Kraft derselben ist = 0,606 Volt.

Um dann in HCl diese Konzentration oder anders, diese Acidität zu berechnen, muss man darauf achten, dass sich in unserem Falle, bei dem es sich immer um sehr verdünnte Lösungen handelt, das in Frage stehende Elektrolyt ganz dissoziiert halten kann; und da nun die Wasserdissoziation im Verhältnis zu der grossen, in der Lösung der Säure enthaltenen Anzahl von Wasserstoff-Ionen so sehr unwesentlich ist, wird die Konzentration der Wasserstoff-Ionen mit grösster Wahrscheinlichkeit von der Säure allein abhängig sein. Aber jedes sich dissoziierende Molekül von HCl gibt einem einzigen H-Atom in dem Zustand der Ionen Raum; *folglich bezeichnet die gleiche Ziffer C_H, die die Wasserstoffionenkonzentration in Grammionen in der Lösung ausdrückt, auch die Konzentration (in Gramm-molekelen) der Salzsäure.*

Durch die in Gramm-Molekelen ausgedrückte Konzentration gelangt man mit der gewöhnlichen Formel zum Gewicht in Gramm der in 1000 Teile Wasser aufgelösten Stoffe (HCl)

$$C_H = \frac{g\,d}{m}$$

(C = Konzentration in Gramm-Molekeln; g = Gramm der in einem Liter Wasser gelösten Stoffe; d = Lösungsdensität; m = Molekulargewicht der gelösten Stoffe = 36,5).

In unserem Fall, bei dem es sich um sehr verdünnte wässerige Lösungen von HCl handelt, ist d = ungefähr 1, also

$$g = C_H \cdot 36{,}5.$$

Aus diesem Ergebnis lässt sich auf das Verhältnis der entsprechenden Lösung $\frac{N}{x}$ von HCl schliessen. Und das immer, wenn die Lösung die Acidität ergibt (Konzentration der H-Ionen grösser als die des Wassers); im entgegengesetzten Fall, wenn die Lösung *leichter alkalisch* ist, bedient man sich, um die Konzentration einer Lösung von NaOH zu berechnen, die dieselbe Alkalinität, d. h. denselben Gehalt an Wasserstoffionen aufweist, des Gesetzes der Massen mit einer Berechnung, die in unserem Falle sehr einfach erscheint, da es sich um so verdünnte Lösungen handelt, dass sich NaOH in ihnen ganz dissoziiert in seinen Ionen halten kann. Wenn wir nun also mit [H] und mit [OH] die Konzentration der in besagter Lösung von Ätz-Natrium sich befindlichen Ionen beider Arten darstellen, so erhalten wir bei der Temperatur von 18°

$$[H] \cdot [OH] = (0{,}8 \times 10^{-7})^2 = 0{,}6 \times 10^{-14}$$

und da [H] bekannt ist, es ist die gefundene Konzentration von C_H, so hat man

$$[OH] = \frac{0{,}6 \times 10^{-14}}{C_H}.$$

Diese Formel kann man praktisch auch für die Konzentration von NaOH aus dem analogen Grund nehmen, den ich für die Konzentration von HCl bezeichnete.

Mit der schon gegebenen Formel für HCl kommt man von der Konzentration in Gramm-Molekeln zum Gewicht des NaOH in Gramm-‰

$$g = [OH] : 40$$

und von dieser zur entsprechenden Lösung $\frac{N}{x}$ von NaOH.

Auf diese Weise finden sich die folgenden, in den drei zugefügten Tabellen bezeichneten Werte:

1. Elektromotorische Kraft (in Volt) des Magensaftes in Kontakt mit Wasserstoffelektrode (E).

2. Logarithmus (log. C_H) der die Wasserstoff-Ionen-Konzentration des Magensaftes in 18° angebenden Zahl.

3. Die Zahl (C_H 18° $\times 10^{-7}$), die besagte Konzentration in 18° angibt.

4. Lösung $\frac{N}{x}$ von HCl, die besagter Konzentration entspricht, das heisst, die denselben Grad aktiver Acidität aufweist.

5. Lösung $\frac{N}{x}$ von HCl, äquivalent der gesamten oder potenziellen Acidität des Magensaftes, bestimmt mit einer Lösung $\frac{N}{50}$ von NaOH (Indikator: Lakmus). In der ersten Tabelle, B. bedeutet alkalisch.

6. Idem (Indikator: Phenolphthalein).

7. HCl total bestimmt mit der Methode von *Wolhard-Koranyi*.

8. Erforderliche Zeit für die Labfällung von 5 ccm von Kuhmilch mit 5 Tropfen Magensaft.

9. Pepsin-Wirkung auf Eiweiss, in Millimeter ausgedrückt, nach dem Prozess von *Mett-Schiff-Nirenstein*.

Technisches.

Als *Wasserstoffelektroden* benutzte ich Goldplättchen, die elektrolytisch mit Palladiumschwarz bedeckt, im Strom von H_2 sehr schnell zur Sättigung gelangen. Ich gebrauchte Gefässe von der Art, wie sie *C. Foà* erfunden und benutzt hat und die nach meiner Zeichnung mit einem Raumgehalt von 1—3 cm^3 von der Firma *Zambelli & Cia* in Turin konstruiert worden waren.

Das Dispositiv, das ich zu der Bestimmung der e. m. Kräfte benutzte, war das der gewöhnlichen Kompensationsmethode. Ich war dabei gezwungen, mich eines Galvanometers (eines sehr empfindlichen, von *Carpentier* konstruierten *Despretz-D'Arsonval* von hoher Resistenz) zu bedienen, das Normal-Element war von einem Element aus Kupfersulfat und Zinksulfat gebildet, das nach den von *Raoult* aufgestellten Normen (e. m. Kr. = 1,08) zubereitet war; das kompensierende Element war ein Akkumulator.

Um die Kette zu bilden, die ich für die e. m. K. bestimmte, brachte ich unpolisierbare Kalomel-Elektroden zur Anwendung, die nach den Angaben *Ostwalds* konstruiert waren, und benutzte ich bei ihnen Lösungen $\frac{N}{10}$ von NaCl, wenn ich mit Magensäften, und Lösungen $\frac{N}{8}$, wenn ich mit Milch operieren musste.

Ich hatte die Gegenstände so geordnet, dass ich zu gleicher Zeit mit ein und derselben Quelle von H_2 vier kleine Apparate speisen konnte. Diese Apparate waren alle in das gleiche und selbe auf 18° gehaltene Hydrothermostat eingetaucht worden. So war es mir möglich, gleichzeitig nebeneinander vier Messungen auszuführen.

Für diese meine Untersuchungen habe ich eine Reihe von Probemahlzeiten mit den folgenden 9 Kindern angestellt, die ich aus den im Kinderkrankensaal aufgenommenen Kindern auch daraufhin ausgewählt hatte, dass sie sich in der Zeitperiode, in der sie diesen Proben unterzogen wurden, fast alle, soweit der Magendarmtractus in Betracht kam, in physiologisch gesunden Verhältnissen befanden, mit Ausnahme des zweiten.

1. Amato J., 6 Monate, *gesund*. In der Klinik vom 29. V. bis 22. VI. 1907.

2. Antonio M., 7 Monate, *tuberkulöse Meningitis*. In der Klinik vom 5. III. bis 18. III. 1907.

3. Giacinto M., 10 Monate, *leichter Keuchhusten*. In der Klinik vom 27. IV. bis 19. V. 1907.

4. Maria B., 11 Monate, *postpneumonisches Empyem*. In der Klinik vom 11. I. bis 7. III. 1907.

5. Maria G., 11 Monate, *chron. tuberk. Kniegelenkentzündung*. In der Klinik vom 16. IV. bis 9. VII. 1907.

6. Lorenzo C., 12 Monate, *gesund*. In der Klinik vom 22. IV. bis 6. V. 1907.

7. Mario P., 13 Monate, *Pneumonie*. In der Klinik vom 8. III. bis 15. III. 1907.

8. **Barbara F.**, 18 Monate, *tuberk. Abszesse am Kopf.* In der Klinik vom 28. II. bis 14. IV. 1907.

9. **Angela F.**, 18 Monate, *gesund.* In der Klinik vom 6. IV. bis 27. V. 1907.

(Hier folgen die Tabellen von S. 130—134.)

Aus den beigefügten Tabellen gehen neue Feststellungen hervor, auf Grund deren die Verdauungsfunktion des Säuglings sich von der des Erwachsenen unterscheidet.

Um die in diesen Untersuchungen gewonnenen Werte der freien Acidität zu beurteilen, muss man sich vergegenwärtigen, dass eine Lösung sich sauer oder alkalisch halten muss, wenn in ihr ein Übermass von Wasserstoff-Ionen oder von Hydroxyl-Ionen vorhanden ist. Und da also bei 18° die Konzentration eines jeden der Ionen, in die sich das durch die *Kohlrausch*schen Messungen gewonnene Wasser zerlegt, gleich $0{,}8 \times 10^{-7}$ ist, so wird bei dieser Temperatur eine Lösung sauer oder alkalisch, die eine vergleichsweise grössere oder kleinere Wasserstoff-Ionen-Konzentration aufweist als jene oben erwähnte des Wassers.

Ausgehend von diesen so wesentlichen Ergebnissen bemerkt man, dass alle 48 Magensäfte sauer wirkend sind. Aber die Konzentration der Wasserstoff-Ionen (obschon stets bedeutender als die entsprechende der Milch oder der anderen eingeführten Nahrungsstoffe) hielt sich immer sehr dünn: *Die aktive Acidität, die eine reale Bedeutung in den „vitalen" Prozessen der Magenverdauung hat, ist immer sehr spärlich* und man nimmt sie in den mit der titrimetrischen Methode gewonnenen Zahlen nicht wahr. Wenn wir mit den gefundenen höchsten Zahlen die Werte der aktiven Acidität der geprüften Säfte ausdrücken, so haben wir folgende Grenzgrössen:

C_H = zwischen 0,000 000 68 und 0,000 695 35 g per Liter,
entsprechend HCl = 0,000 022 9 „ 0,025 379 3 „ „ „
„ saure Lösung = $\frac{N}{1\,593\,900}$ „ $\frac{N}{1\,458}$.

Die grösste gefundene aktive Acidität entspricht also ungefähr einer $\frac{1}{1\,500}$ *= normaler Lösung von HCl.*

Die Wasserstoff-Ionen-Konzentration zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen in den aus den zwei Gruppen der Ernährung (Milch und Surrogate) herrührenden Magensäften, sie

Tabelle I.
(Milch)

No.	Datum	Kind		Aufenthalt in dem Magen	E	Log C_H 18°	$C_H \times 10^{-7}$	$\frac{n}{x}$-Lösung von HCl entsprechende (Nenner)	Gesamte Acidität in entsprechende $\frac{n}{x}$-HCl-Lösung (Nenner) Lackmus	Gesamte Acidität in entsprechende $\frac{n}{x}$-HCl-Lösung (Nenner) Phenolphtalein	Gesamte HCl °/₀₀	Lab m'	Pepsin mm
—	12. III.	—	Muttermilch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1		II		30'	+ 0,008	— 4,8759	133,08	75 149	59	—	—	—	—
—	28. II.	—	Kuhmilch	—	+ 0,119	— 6,7831	1,6478	6 083 400	—	—	0,873	—	—
2		V		30'	+ 0,004	— 4,8072	155,89	64 159	66	—	0.374	20'	1,5
—	12. III.	—	Kuhmilch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3		VII		30'	+ 0,083	— 6,1646	6,8455	1 593 900	139	—	—	-	—
—	14. III.	—	Kuhmilch	—	—	—	—	—	—	-	1,747	—	—
4		VIII		30'	+ 0,074	— 6,0099	9,7746	1 025 300	108	—	1,272	∞	0,5
—	11. IV.	—	Kuhmilch	—	+ 0,107	— 6,5769	2,6492	3 801 900	B. 75	—	1,123	—	—
5		IX		30'	+ 0,070	— 5,9412	11,450	875 300	83	30	0,998	35'	2,0
—	16. IV.	—	Kuhmilch	—	+ 0,093	— 6,3364	4,6090	2 172 600	B.116	41	1,248	—	—
6		IX		30'	+ 0,032	— 5,2883	51,488	194 250	—	53	1,060	35'	2,0
—	13. III.	—	Kuhmilch	—	+ 0,078	— 6,0787	8,3426	1 200 700	—	—	0,998	—	—
7		VII		40'	+ 0,051	— 5,6147	24,283	411 960	208	—	1,747	70'	1,5

—	27. IV.	—	Kuhmilch	—	+ 0,111	– 6,6457	2,2610	4 450 200	B Spur	21	—	—	—
8		IV		30′	+ 0,057	– 5,7178	19,152	522 050	151	36	—	—	1,0
9		VI		30′	+ 0,028	– 5,2195	60,326	165 830	188	52	—	—	0,5
10		IX		30′	+ 0,057	– 5,7178	19,152	522 050	58	31	—	—	1,0
—	30. IV.	—	Kuhmilch	—	+ 0,092	– 6,3192	4,7952	2 085 700	B. 125	48	1,060	—	—
11		IV		60′	+ 0,058	– 5,7350	18,408	639 230	151	31	—	—	1,0
12		VI		60′	+ 0,001	– 4,7556	175,55	56 969	376	54	2,246	—	2,0
13		IX		60′	– 0,010	– 4,5667	271,21	36 873	71	23	2,371	—	2,5
—	2. V.	—	Kuhmilch	—	+ 0,111	– 6,6457	2,2610	4 450 200	B. 103	56	1,185	—	—
14		III		60′	+ 0,017	– 5,0250	95,390	104 850	151	50	0,936	—	0,5
15		IV		60′	– 0,037	– 4,1028	789,23	12 705	91	31	2,371	—	0,5
16		IX		60′	– 0,048	– 3,9138	1219,6	8 199	53	27	2,496	—	1,0
—	13. V.	—	Kuhmilch	—	—	—	—	—	B. 100	48	0,998	—	—
17		III		60′	– 0,092	– 3,1578	6953,5	1 438	125	24	2,121	—	—
18		IX		60′	– 0,077	– 3,4155	3841,5	2 603	143	27	2,246	—	—
—		—	Kuhmilch	—	—	—	—	—	B. 138	45	—	—	—
19		III		60′	– 0,062	– 3,6733	2121,8	4,605	312	50	—	—	—
20		IV		60′	– 0,081	– 3,3468	4499,9	2,222	100	42	—	—	—
21		IX		60′	– 0,019	– 4,4124	386,91	25,880	250	84	—	—	—
—		—	Kuhmilch	—	—	—	—	—	B. 73	40	0,561	—	—
22		I		30′	+ 0,021	– 5,0993	79,561	125 690	42	20	1,797	—	—
23		IV		30′	+ 0,018	– 5,0477	89,599	111 600	63	22	1,765	—	—

Tabelle II.
(Mehlspeisen.)

No.	Datum	Kind		Aufenthalt in dem Magen	E	Log C_H 18°	$C_H \times 10^{-7}$	Entsprechende Lösung $\frac{1}{x}$N von HCl (Nenner)	Gesamte Acidität in entsprechende Lös. $\frac{1}{x}$N v. HCl (Nenner)		Gesamte HCl	Lab	Pepsin
									Lackmus	Phenolphtalein	°/oo	m'	mm
—	4. III.	—	Nestles Kindermehl (Wasser)	—	+ 0,168	− 7,6250	0,23660	(Alkalisch)	—	—	0,249	—	—
24		V	—	30'	+ 0,010	− 4,9103	122,95	81 346	—	151	1,385	40'	Spur
—	6. III.	—	Italienisches Kindermehl (Wasser)	—	—	—	—	—	—	—	0,748	—	—
25		V	—	30'	+ 0,023	− 5,1336	73,520	136 060	—	178	1,372	60'	0
—	15. III.	—	Phosphatine Fallières (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	1,497	—	—
26		VII	—	30'	+ 0,031	− 5,2711	53,568	186 700	—	56	1,996	20'	—
—	1. III.	—	Teinhards Kindermehl (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	1,622	—	—
27		V	—	30'	− 0,068	− 3,5702	2690,3	3 717	—	75	2,743	20'	2,0
—	2. III.	—	Mellins Food (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	1,123	—	—
28		V	—	30'	− 0,040	− 4,0513	888,59	11 254	—	139	2,184	40'	2,0

—	14. III.	—	Cerealose (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	1,747	—	—
29		VII	—	30′	+ 0,036	— 5,3570	43,955	227 550	—	68	1,622	50′	1,0
—	23. IV.	—	Knorrs Hafermehl (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	0,586	—	—
30		IV	—	30′	+ 0,030	— 5,2539	55,732	179 450	—	56	1,872	45′	1,0
31		IX	—	30′	+ 0,010	— 4,9103	122,95	81 327	—	36	1,996	15′	1,0
—	26. IV.	—	Knorrs Mehl von Hülsenfrüchten (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	1,310	—	—
32		IV	—	30′	+ 0,062	— 5,8037	15,704	637 000	—	108	1,872	—	—
33		IX	—	30′	— 0,012	— 4,5324	293,50	33 449	—	108	1,996	—	—
—	7. V.	—	Kornmehl (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	2,745	—	—
34		III	—	30′	+ 0,012	— 4,9448	113,56	88 506	1260	58	2,371	—	0,5
35		IV	—	30′	+ 0,054	— 5,6663	21,563	464 850	501	59	1,622	—	0,5
36		IX	—	30′	— 0,045	— 3,9654	1083,0	9 352	279	51	2,620	—	0,5
—	9. V.	—	Kornmehl (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
37		III	—	60′	+ 0,031	— 5,2711	53,568	186 700	227	50	—	—	0,5
38		IV	—	60′	— 0,071	— 3,5186	3029,8	3 300	208	36	—	—	Spur
39		IX	—	60′	— 0,062	— 3,6733	2121,8	4 605	—	—	—	—	Spur
—	11. V.	—	Kornmehl (Milch)	—	—	—	—	—	—	—	3,057	—	—
40		III	—	90′	— 0,089	— 3,2083	6190,0	1 615	179	39	3,494	—	0
41		IV	—	90′	— 0,048	— 3,9138	1219,6	8 199	100	33	3,307	—	Spur
42		IX	—	90′	+ 0,011	— 4,9257	118,66	84 276	108	34	3,248	—	Spur

Tabelle III.

(Salz- und Zuckerlösungen)

No.	Datum	Kind	Lösung	Aufenthalt in dem Magen	E	Log C_H 18°	$C_H \times 10^{-7}$	Entsprechende Lösung $\frac{1}{x}$N von HCl (Nenner)	Gesamte Acidität in entsprechende Lösung $\frac{1}{x}$N v. HCl (Nenner)		Gesamte HCl	Lab	Pepsin
									Lackmus	Phenolphtalein	‰	m'	mm
—	—	—	NaCl 9‰	—	+ 0,103	— 6,5082	3,1032	2607100	—	—	5,616	—	—
43		IX		30'	— 0,091	— 3,1750	6683,5	1496	227	156	4,492	—	1,0
—	5. V.	—	Milchzucker 10 pCt.	—	+ 0,089	— 6,2677	5,3989	1852800	—	—	0	—	—
44		III		30'	+ 0,010	— 4,9103	122,95	81327	—	—	—	—	0,5
45		IV		30'	+ 0,011	— 4,9275	118,17	84628	Spur	630	0,374	—	0,5
46		IX		30'	— 0,121	— 2,6595	21903,0	456	208	151	0,445	—	1,0
—	6. V.	—	Milchzucker 5 pCt.	—	+ 0,112	— 6,6628	2,1738	4619200	—	—	0	—	—
47		IV		30'	— 0,067	— 3,5873	2586,50	3870	Spur	315	—	—	Spur
48		IX		30'	— 0,018	— 4,4293	372,18	26870	215	150	1,248	—	Spur

nimmt mit dem Vorwärtsgehen des Verdauungsprozesses etwas zu: Die grössten Werte der realen Acidität wurden in der 1. Gruppe nach 1 Stunde, in der 2. Gruppe nach $1^1/_2$ Stunden festgestellt. Aber auch in diesen Fällen hat die Acidität sehr geringe Werte, und im allgemeinen unterliegt sie sehr weit gehenden Schwankungen und dem Anschein nach ganz regellos während der verschiedenen Tage und bei den verschiedenen Kindern.

Bei diesem Gegenstand ist es mir fast nicht möglich, einen Vergleich mit dem Erwachsenen aufzustellen, weil es auch bis zur Stunde fast gänzlich an ähnlichen Untersuchungen für Erwachsene fehlt. Aus den wenigen, in den zwei Arbeiten *C. Foàs* und *P. Fraenkels* enthaltenen Zahlen (die sich aber nur auf reine, im nüchternen Magen mit psychischen Mahlzeiten enthaltene Säfte beziehen) ergeben sich ansehnliche Differenzen: Beim Hund schwankt die aktive Acidität zwischen Grenzpunkten, die Lösungen $\frac{N}{19}$ und $\frac{N}{61}$ von HCl (nach *C. Foà*) oder durchschnittlich (nach *P. Fraenkel*) einer Lösung $\frac{N}{10}$ entsprechen. Beim Menschen fand *C. Foà* (Selbst-Experiment) aktive Acidität entsprechend einer Lösung $\frac{N}{57}$ und *P. Fraenkel* fand in zwei, einen Knaben mit Okklusion der Speiseröhre und Magenfistel betreffenden Feststellungen Wasserstoff-Ionen-Konzentrationen äquivalent sauren Lösungen $\frac{N}{15}$ und $\frac{N}{12}$.

Wenn ich einen Vergleich zwischen diesen und den von mir bei den Säuglingen gefundenen Zahlen machen wollte, müsste ich beweisen, dass *die grösste von mir festgestellte und einer saueren Lösung* $\frac{N}{1458}$ *entsprechende aktive Acidität in runder Ziffer zum wenigsten fünfzig- bis hundertmal kleiner ist als die bei dem Erwachsenen ermittelte.*

Das Hauptmoment dieser bemerkenswerten Differenz besteht in dem Mangel an HCl frei in allen 48 Säften, die ich untersuchte, einem physiologischen Mangel bei den Säuglingen, der auf die Eigentümlichkeit der Milch, starke Quantitäten von HCl zu binden, zurückzuführen ist. Tatsächlich ist sich

C. Foà ebenso sehr wie *P. Fraenkel* darüber ganz einig, dass bei dem Erwachsenen die freie, mit der Methode der Konzentrationsketten bestimmte Acidität und die mit der titrimetrischen Methode gefundene potenzielle (Indikator: Kongorot) ungefähr gleich sind, weil die beiden Aciditäten zum grössten Teil auf ein und denselben Faktor, nämlich auf die Wasserstoff-Ionen von HCl frei, zurückzuführen sind.

Im Gegensatz zu dem bei dem Erwachsenen ermittelten Ergebnis *finden sich im Magensaft des Säuglings während der Verdauung die grössten Unterschiede zwischen dem Grad der aktiven Acidität und dem Grad der potenziellen Acidität vor.*

Diese letztere, das heisst die Fähigkeit des Chimus, Alkali zu binden — sei es mit H-Ionen frei, sei es mit H-Ionen gebunden, die nach und nach durch den Zusatz des starken Alkali von ihren Bindungen getrennt werden —, ist durch sehr hohe Ziffern dargestellt, die mit grösster Approximation denen der totalen Acidität des Magensaftes des Erwachsenen vergleichbar sind.

Aus den Daten der beiden Arbeiten von *Hamburger* und *Sperk* entnehme ich, dass die totale Acidität (Indikator: Phenolphthalein) im Magensaft des Brustsäuglings entspricht

$$\text{sauren Lösungen zwischen } \frac{1}{48} \text{ und } \frac{1}{8} \text{ N}$$

gleichwertig in g 0,77 und 4,08 von HCl $^0/_{00}$ und des Flaschensäuglings (Kuhmilch)

$$\text{sauren Lösungen zwischen } \frac{1}{19} \text{ und } \frac{1}{7} \text{ N}$$

gleichwertig in g 1,83 und 5,40 von HCl $^0/_{00}$.

In einer meiner vorhergehenden Untersuchungsserien schwankt die *gesamte Acidität* des Magensaftes des Säuglings in 4 Gruppen von Probemahlzeiten zwischen Grenzen (Indikator: Lakmus), die den folgenden Lösungen entsprechen:

Mahlzeiten aus reiner Kuhmilch:

$$\text{Sauren Lösungen zwischen } \frac{1}{500} \text{ und } \frac{1}{33} \text{ N,}$$

gleichwertig g 0,073 und 1,080 von HCl $^0/_{00}$.

Mahlzeiten aus gewässerter oder gezuckerter oder kefirisierter Milch:

Sauren Lösungen zwischen $\frac{1}{152}$ und $\frac{1}{17}$ N,

gleichwertig g 0,233 und 2,131 von HCl ‰.

Mahlzeiten aus Lösungen von Laktose oder Glykose:

Sauren Lösungen zwischen Spuren und $\frac{1}{45}$ N,

gleichwertig g Spuren und g 0,803 von HCl ‰.

Mahlzeiten aus Lösungen von NaCl:

Sauren Lösungen zwischen Spuren und $\frac{1}{50}$ N,

gleichwertig g Spuren und g 0,730 von HCl ‰.

In einer Mahlzeit aus destilliertem Wasser fand ich gesamte Acidität gleich einer

sauren Lösung $\frac{1}{48}$,

gleichwertig g 0,759 von HCl ‰.

Die äussersten von mir in den vorliegenden Untersuchungen gefundenen Grenzen der gesamten Acidität zeigen sich, mit Lakmus als Indikator, äquivalent

sauren Lösungen zwischen $\frac{1}{1260}$ und $\frac{1}{42}$ N

gleichwertig g 0,029 und 0,876 von HCl ‰

und mit Phenolphthalein als Indikator

sauren Lösungen zwischen $\frac{1}{178}$ und $\frac{1}{20}$ N,

gleichwertig g 0,204 und 1,825 von HCl ‰.

Es muss aber bemerkt werden, dass die in den vorliegenden Untersuchungen von mir gefundene Minimalzahl mehr eine Annahme war, und dass *im allgemeinen die gesamte Acidität zwischen einhundertstel und zwanzigstel normal schwankt.*

Die Zahlen der gesamten Acidität zeigen für verschiedene unter den von mir geprüften Säften eine etwas geringere Fähigkeit, Alkali zu binden (Indikator: Phenolphthalein), als jene der entsprechenden Milch an. Diese Tatsache hängt davon ab, dass die Gerinnsel von Kasein, die wie alle proteischen Stoffe die Eigenschaft haben, beträchtliche Quantitäten Alkali zu binden, durch Filtration aus den Säften entfernt worden waren.

Die Faktoren der scharfen Differenz zwischen aktiver Acidität und potenzialer Acidität im Magensaft der Säuglinge sind gleich denen, die die oben angedeutete Differenz des Grades der aktiven Acidität des Magensaftes zwischen Erwachsenen und Säuglingen verursachen.

Wir wissen, dass, sobald die Milch in den Magen des Säuglings eingedrungen ist, sofort die Absonderung des für die Verdauung erforderlichen HCl beginnt. *Aber es tritt nicht eher frei in Erscheinung* (*Günzburg*sche Reaktion) *als bei der Beendigung der Verdauung, dagegen verbindet es sich nach und nach, wie es abgesondert wird, mit den Bestandteilen der Milch.* Die Fähigkeit der Milch, HCl zu binden, ist ausserordentlich gross (bei der Kuhmilch ungefähr 3 g von HCl pro Liter): Die Faktoren dieser Erscheinung bestehen aus zwei Klassen: Salzen und proteischen Stoffen.

Die Milchsalze, mit Ausnahme der Chloride, sind alle Salze von schwachen Säuren. Wenn man nun beliebig einer Salze von schwachen Säuren enthaltenden Lösung eine starke Säure zusetzt (wie es HCl sein würde), so verdrängt diese, wie bekannt ist, aus den Salzmolekeln die schwache Säure und macht sie in verschiedenartigen Quantitäten frei, die durch die Temperatur und durch die Dissoziation der verschiedenen Säuren bedingt sind. Aber eine Säure ist gerade deshalb schwach, weil sie sehr wenig dissoziiert ist, das heisst also, weil sie in die Lösung eine sehr geringe Anzahl von freien H-Ionen bringt. Und deshalb wird die nach der *Nernst*schen Formel gemessene Acidität sehr gering und fast gar nicht in der Milch vorhanden sein, in der die sauren Phosphate, die aus der Wirkung des HCl herrühren, eine ganz minimale Quantität von H-Ionen in die Lösung bringen.

Dies ist nicht mehr der Fall, wenn man sich der titrimetrischen Methoden für die Bestimmung der Acidität bedient; während uns die Methode der e. m. Kr. die Wasserstoff-Ionen-Konzentration in der Lösung gibt, das heisst also die aktuelle Acidität derselben, gibt uns die titrimetrische Methode die gesamte Konzentration der in der Lösung enthaltenen Säure. Es ist wohl wahr, dass eine Säure (und wie diese, ein anderer beliebiger Körper) nach den Grundgesetzen nur dann reagiert, wenn sie dissoziiert ist. Aber wenn man einer Lösung einer schwachen (und daher nur teilweise dissoziierten) Säure starke Alkali zusetzt (wie man das immer in den Titrirungsprozessen macht), dann

verbindet sich diese mit den dissoziierten sauren Molekeln und eliminiert so die in der Lösung befindlichen H-Ionen. Nun hängt die Konzentration derselben von der Temperatur ab, und so lange diese nicht wechselt und die anderen in der Lösung enthaltenen Elemente, die den Prozess regulieren, sich nicht ändern, muss sie konstant bleiben; andere saure Molekeln werden sich also dissoziieren und dann durch die zugesetzten Alkali jedesmal neutralisiert werden und so weiter bis zur vollständigen Erschöpfung der Säure.

Was nun die *albuminoiden Stoffe* anbelangt, so haben die Forschungen von *Bugarszky* und *Liebermann* mit den Methoden der Konzentrationsketten und des Kryoskops festgestellt, dass sich die besagten Stoffe tatsächlich mit HCl in wenig oder garnicht dissoziierbaren chemischen Verbindungen in den Lösungen binden. Dadurch werden fast alle H-Ionen der Quantität von HCl, dass sich mit den Albuminoiden bindet, gebunden und haben keinen Anteil mehr an der aktiven Acidität. Das gleiche gilt vom Pepsin, das die Fähigkeit besitzt, bemerkenswerte Quantitäten von HCl zü binden: Mit einer Berechnung von 6400, 2400 und 760 für die Molekulargewichte von Eiereiweiss, Albumose und Pepsin haben *Bugarszky* und *Liebermann* gefunden, dass ein Molekül von Eier-Albumin 3 Molekel von HCl oder NaOH bindet, dass ein Molekül von Albumose 3 und dass zwei Molekel von Pepsin 1 derselben bindet. (Mit der titrimetrischen Methode und mit verschiedenen Indikatoren fand *Unterberg* ein noch grösseres Verhältnis: Ein Molekül von Eier-Albumin würde 6 bis 8 Molekel von HCl oder NaOH binden.)

Daher substituieren sich HCl frei, das im Erwachsenen dem Magensaft einen hohen Grad freier Acidität verleiht, im Magensaft des Säuglings andere Stoffe (HCl-Albumine, schwache Säuren), die sehr wenig dissoziiert sind, das heisst, die eine minimale H-Ionen-Konzentration haben (wie man mit der Methode der Konzentrationsketten sieht) und die darum dem Magensaft einen sehr schwachen Grad aktiver Acidität verleihen.

Aber diese selben Stoffe bedürfen bemerkenswerter Quantitäten von Akalien, um ganz neutralisiert zu werden. Ausserdem binden sich die Eiweissstoffe, wie aus den oben erwähnten Untersuchungen *Bugarszkys* und *Liebermanns* hervorgeht, nicht nur mit HCl, sondern auch mit NaOH (nicht aber mit NaCl) in Form wirklicher chemischer Verbindungen. Daher entzieht als stärkere Basis ein Teil von NaOH, das man für die Acidimetrie

dem Magensaft der Säuglinge zusetzt, HCl den Eiweissstoffen und bildet NaCl, und ein anderer Teil bindet sich direkt mit den von HCl entnommenen Eiweissstoffen. Ein dritter Teil schliesslich bindet sich mit den schwachen Säuren und den sauren Salzen, die sich durch Wirkung des HCl im Magensaft entwickelten. Zu diesen Faktoren tritt noch das Pepsin, das, wie noch neuerdings *C. Foà* nachwies, die Fähigkeit besitzt, starke Quantitäten von NaOH zu bindenund das mögliche Vorhandensein von durch Gärungsbakterien während der Kuhmilchverdauung erzeugter Milchsäure (sehr wenig dissoziierter Säure).

Die hinzugefügte Quantität von NaOH ist deshalb weder für HCl frei, noch HCl gebunden bestimmend; sie gibt nur eine „scheinbare Azidität“, die für den Verdauungsprozess von nebensächlicher Bedeutung ist.

Es ist hier zu bemerken, dass die bei Benutzung des Phenolphthaleins gefundenen Zahlen der protenziellen Acidität grössere sind als die mit Lackmus erhaltenen. Diese Tatsache hängt von der Natur der anzeigenden Substanzen selbst ab, die nach der Auffassung *Ostwald* sehr schwache, fast gar nicht dissoziierte Säuren sind, deren Anionen eine von der der ganzen Molekeln verschiedene Farbehaben: Der verschiedene Dissoziationsgrad oder anders der verschiedene Grad schwacher Acidität der verschiedentigen Indikatoren bringt siemehr oder weniger sensibel zu dersauren oder alkalischen Reaktion des Milieus, in der sie gelöstsind: Wenn, wie in unserem Fall, polyvalente Säuren existieren, sohaben sie sich verschieden mit den verschiedenen Indikatoren hergeleitet: Wenn man eine phosphorsaure Lösung titriert, wobei wir Methylorange als Indikator benutzen, dann erhalten wir einen Säurekonzentrationsgrad, der die Hälfte jenes ist, den wir erhalten haben würden, wenn wir Phenolphthalein als Indikator benutzt hätten: So wird mit dem ersten Indikator angezeigt, dass sich die Orthophosphorsäure als monobasisch, mit dem zweiten, dass sie sich als bibasisch verhält.

Nachdem ich soweit mit meinen Mitteilungen über die Resultate der vorliegenden Untersuchungen gekommen bin, ist es mir möglich, einige Schlussfolgerungen über den physiologischen Wert der Magenverdauung bei den Säuglingen zu ziehen.

Wir wissen, dass die sauere Reaktion des Milieu eine notwendige Bedingung ist, in dem das Pepsin seine verdauende Wirkung zeigt, und dass die enzymische Reaktionsgeschwindig-

keit des Pepsins auf die Eiweissstoffe von dem Grad der Acidität des Milieus beeinflusst ist: Das Optimum der Acidität *in vitro* schwankt nach *Luciani* zwischen 0,9 und 1,6 von HCl $^0/_{00}$ (gleich Lösungen $\frac{N}{40}$ und $\frac{N}{22}$ von HCl); es entspricht das dem Grad aktueller oder aktiver Acidität des Magensaftes des Erwachsenen nach den Daten *C. Foàs* und *P. Fraenkels*; wenn man im künstlichen Magensaft HCl mit schwächeren Säuren substituiert, bedarf es einer stärkeren Konzentration derselben, um das Optimum zu erreichen: So ist für die Milchsäure eine vier- oder fünfmal stärkere Konzentration erforderlich. *(Fede* und *Finizio.)*

Darum also findet sich die Pepsinverdauung im Säuglingsmagen in wenig günstigen Bedingungen im Verhältnis zu dem so geringen Grad aktiver Acidität, einem viel niederen gegenüber dem, der das Optimum für die Pepsinwirkung bildet; dafür muss denn die Peptonisation der Eiweissstoffe im Magen des Säuglings sehr langsam und sehr unvollkommen geschehen, und durchwandern die Proteide der Milch und der Nährsurrogate der Milch, den Pylorus und gelangen zum grossen Teil nicht peptonisiert in den Darm.

Man nehme zu dem geringen Aciditätsgrad die Tatsache (feststellbar aus den hier beigefügten Tabellen und aus den Resultaten anderer, von mir an anderer Stelle veröffentlichten Untersuchungen), dass *das Pepsin im Magensaft des Säuglings* (mit der Methode von *Mett-Schiff-Nierenstein* bestimmt) *in schwacher und weniger aktiver Quantität in vitro vorhanden ist,* auch unter den besten Aciditätsverhältnissen (Lösung von HCl 1,8$^0/_{00}$), und dann wird man zugeben müssen, dass *die Aufgabe des Säuglingsmagens sich darauf beschränkt, die Verdauung der Eiweissstoffe vorzubereiten und einzuleiten, die fast ganz im Darm geschieht.*

Eine andere höchst wichtige Funktion des Magensaftes, die, die eingeführten Speisen zu sterilisieren, die Fäulniskeime und recht viele pathogene Mikroorganismen zu töten und die davon herstammenden Toxine und Ptomaine zu zerstören oder unschädlich zu machen, findet sich im Säuglingsmagen nicht in günstigen Bedingungen: Wir wissen tatsächlich, dass der Hauptfaktor der antiseptischen Potenz des Magensaftes freie Salzsäure ist und dass diese Potenz schon genügend und ausreichend für die Verdauung ist, wenn HCl in Lösung von 1 und von 2$^0/_{00}$

vorhanden ist, das heisst aber in der Konzentration, die im Magen des Erwachsenen vorhanden ist. Nun *verleihen beim Säugling das Fehlen von HCl frei und die so spärliche aktive Acidität dem Magensaft nur eine ganz schwache antiseptische Kraft*, die wohl in gewisser Weise kompensiert wird durch den grossen Widerstand der natürlichen Ernährung (Muttermilch) der ersten Kindheit gegen die Fäulnis und die auf die absolute Notwendigkeit der gewissenhaften Vorsichtsmassregeln zur Sterilisation hinweist, wo man sich künstlicher Milchernährung bedient, und auf die oft unheilvollen Folgen der Ausserachtlassung dieser Vorsichtsmassregeln.

Literatur.

Allaria, G. B., Untersuchungen über Lösungen im Säuglingsmagen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.

Bugarszky und *Liebermann*, Pflügers Arch. Bd. 72. S. 51. 1898.

Fede und *Finizio*, La Pediatria. Bd. 11. 1902. No. 1.

Foà, Carlo, La reazione dei liquidi dell' organismo ecc. Archivio di Fisiologia. 1905.

Fraenkel, Paul, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. I. S. 431. 1905.

Hamburger, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62. H. 4.

Hamburger und *Sperk*, ibidem.

Luciani, La Fisiologia dell' Uomo. Milano 1904. Bd. 1.

Unterberg, Malys Jahresb. 1903. Bd. 33. S. 336.

IV.

(Aus der Mediz. Universitätsklinik in Zürich. Direktor: Prof. Dr. *Eichhorst.*)

Über Scarlatina traumatica.

Nach Beobachtungen auf der Züricher mediz. Klinik.

Von

NATHALIE DAVIDOVITSCH,
Schabatz, Serbien.

Unter dem Namen Scarlatina traumatica fasst man diejenigen Fälle von Scharlach zusammen, in welchen die Krankheit unmittelbar nach einer Verwundung — im weitesten Sinne des Wortes — entsteht.

Mit anderen Worten: die Fälle, in welchen die Krankheit in gewissen Beziehungen zu einer Wunde steht, und von ihr aus ihren Ausgang nimmt.

Englische Ärzte waren es, die zuerst auf den Wundscharlach aufmerksam gemacht haben. Im Jahre 1864 berichtet *Maunder* in der Londoner pathologischen Gesellschaft über zwei Steinschnittoperationen bei Kindern, bei welchen ein Ausschlag, den *Murchison* für Scarlatina erklärte, kurz nach der Operation auftrat. Im Jahre 1877 veröffentlichte alsdann *James Paget* 10 von ihm selbst beobachtete Fälle.

Es folgten 1878 und 1879 9 Beobachtungen von *Trélat*, *Cartoz* und *Dunoyer*.

In Deutschland machten zunächst *Thomas* und *Henoch* auf traumatischen Scharlach aufmerksam.

1880 referierte *Riedinger* über 9 Fälle von Wundscharlach, und schon 1881 konnte er auf dem Londoner internationalen Kongress über weitere 15 selbst beobachtete Fälle Bericht erstatten.

Bald darauf arbeitete auf diesem Gebiet Dr. *A. Hoffa* und schrieb „Über den sogenannten chirurgischen Scharlach“.

In neuerer Zeit, 1895, erschien eine Abhandlung von Dr. *K. Brunner* „Über Wundscharlach“.

Es sind nun seit dem Jahre 1888 eine Anzahl solcher Fälle von Wundscharlach auch im Züricher Kantonsspital von Herrn Prof. *Eichhorst* beobachtet worden, die ich im folgenden zusammenstellen möchte.

Freilich bieten sich bei manchen einige Schwierigkeiten, diese Fälle mit Sicherheit als Scarlatina traumatica anzunehmen. Einmal, weil seit 1889 der genuine Scharlach in Zürich beständig herrscht, und zweitens, weil die Patienten gewöhnlich mit bereits verbreitetem Exanthem ins Spital kommen, sodass man nicht immer imstande ist, den Ausgang desselben genau zu verfolgen.

Tatsache ist, dass unsere Patienten Wunden — teils äussere, teils innere — hatten und unmittelbar darauf an Scarlatina erkrankten.

Übersichtshalber teile ich das Material in 3 Gruppen:

I. Scarlatina ex vulnere accidente (incl. ex combustione) d. h. nach zufälligen Verletzungen.

II. Scarlatina in puerperio.

III. Scarlatina post operationem.

Scarlatina nach Verbrennungen.

1. Fall. Combustio brach. sin. et thorac. E. K., 19 Jahre. Aufgen. 20. V. 1891. Entl. 9. VI. 1891.

Verbrennung am 13. V. Scharlachexanthem am 20. V. wahrscheinlich von der Wunde ausgegangen. Zuerst auf der Brust, dann an den Extremitäten, von da aus auf den ganzen Körper. Die Krankheit zum erstenmal. Prodrome: Müdigkeit, Kopfweh, Halsschmerzen und Frieren. Zunge feucht, am Rande grau-weiss belegt, Mitte und Spitze intensiv gerötet, Papillen geschwollen, Gaumen und Rachenschleimhaut hyperämisch, ohne Belag. Fieber nur am 20. V. 39,4°, sonst fieberfrei. Beginn der Abschuppung am 3. VI. und 8. VI. beendet.

2. Fall. Combustio faciei II. Furunculosis. E. St., 3 Jahre. Aufgen. 15. II. 1893. Entl. 27. II. 1893.

Verbrennung am 11. II. Scharlachexanthem am 15. II. Der Ausschlag am ganzen Körper, wahrscheinlich von der Wunde ausgegangen. Zunge feucht, nur in der Mitte einen leichten fuliginösen Belag zeigend. Hals nichts besonderes. Herz und Lungen o. B. Harn ohne Eiweiss. Abschuppung am 20. II. Wunden reinigen sich allmählich und granulieren. Nur am Anfang haben die Wunden klare seröse Flüssigkeit sezerniert. Temp. nur 2 Tage 37,9°, sonst stets fieberfrei. Ganz normaler Verlauf ohne Komplikationen. Abschuppung bald beendet. Entlassung am 27. II.

3. Fall. Combustio antibrachii dextri. H. M., 5 Jahre. Aufgen. 2. XII. 1894. Entl. 9. I. 1895.

Verbrennung vor 11 Tagen. Das Scharlachexanthem am Tage der Aufnahme über den ganzen Körper verbreitet.

Prodrome: 3 Tage nach der Verbrennung Kopfweh, Halsschmerzen, Fieber bis 39,8°.

Zunge feucht, hochrot, Papillen geschwollen.

Mund und Rachenschleimhaut stark gerötet. Auf den Tonsillen weisser Belag.

Herztöne über allen Klappen paukend. Keine Dilatation. Spitzenstoss etwas bebend.

Fieber nur während den 3 ersten Tagen. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. Wunden granulieren ordentlich. Abschuppung nach 10 Tagen nach der Aufnahme ins Spital. Am 9. I. 1895 geheilt entlassen.

4. Fall. Combustio antibrachii dextri. G. L., 5 Jahre. Aufgen. 8. X. 1899. Entl. 5. XI. 1899.

Brandwunden älter als 8 Tage, noch nicht verschorfend.

Scharlachexanthem am Halse und an den Extremitäten.

Zunge tiefrot. Papillen geschwollen. Rachen gerötet. Tonsillen weissliche Flecken zeigend.

Cervikaldrüsen geschwollen. Herz und Lungen intakt. Im Urin etwas Eiweiss, kein Zucker, kein Blut nachzuweisen. Brandwunden heilen gut. Fieber nur während der ersten 2 Tage 38,0°.

Abschuppung nach 12 Tagen nur an Händen und Füssen. Die Krankheit war zum erstenmal. Am 5. XI. geheilt entlassen.

5. Fall. Combustio thoracis dextri. L. B., 6 Jahre. Aufgen. 24. III. 1905. Entl. 20. V. 1905.

Datum der Verbrennung nicht sicher bekannt. Exanthem am 28. III. auf Thorax, Extremitäten, Abdomen.

Die Krankheit zum erstenmal. Zunge rot, feucht. Papillen prominent.

Unterkieferdrüsen geschwollen. Tonsillen geschwollen.

Leichtes systolisches Geräusch an der Mitralis, Pulmonalton akzentuiert.

Urin ohne Eiweiss.

Brandwunden heilen normal. Temperatur nur 3 Tage bis 37,5°, sonst stets fieberfrei.

Abschuppung vorhanden. Keine Komplikationen.

Am 20. V. geheilt entlassen.

6. Fall. Combustio antibrachii dextri I. II. A. B., 3 Jahre. Aufgen. 30. VII. 1906. Entl. 28. VIII. 1906.

Verbrennung am 25. VII. Scharlachexanthem nach 5 Tagen nach der Verbrennung ausgebrochen, am ganzen Körper zugleich.

Die Krankheit zum erstenmal. Keine ausgesprochene Scharlachzunge. Rachen und Tonsillen leicht gerötet. Über der Mitralis der erste Ton unrein.

Urin ohne Eiweiss. Auf den verbrannten Teilen ein ca. 3 cm langes Stück, das in Gangrän begriffen ist. Der verbrühte Arm verbreitet einen sehr üblen Geruch.

Fieber schon am nächsten Tage nach der Verbrennung bis 40°. Unter geeigneter Behandlung ging das Fieber zurück. Mit dem Ausbruch des Exanthems stieg es wieder. Abschuppung sehr intensiv.

Scarlatina nach zufälligen Verwundungen.

7. Fall. Phlegmone am rechten Oberschenkel von einer Wunde ausgehend, die seit einem Jahre besteht. J. H., 15 Jahre. Aufgen. 20. I. 1888. Entl. 10. II. 1888.

Scharlachexanthem von der Wunde ausgegangen. Nach 2 Tagen erblasst. Zunge rot, höckerig. Foetor ex ore. Pharynx rein. Rachenschleimhaut leicht gerötet. Die Wunde ist handtellergross, 1,5 cm tief, die Ränder von einem weisslichen Saum gebildet, heilt allmählich aus. Urin ohne Eiweiss. Abschuppung besonders stark am rechten Ober- und Unterschenkel. Abend-Temperaturen über 37,5°. Schmerzen im linken Fussgelenk, leichte Schwellung, nach Gebrauch von Salicyl verschwunden. Erster Mitralton leicht hauchend.

10. II. geheilt entlassen.

8. Fall. Scarlatina ex vulnere digiti med. dextri. E. B., 18 Jahre. Aufgen. 18. VII. 1889. Entl. 2. VIII. 1889.

Am 10. VII. Verwundung mit einer Gabel am Mittelfinger der rechten Hand. Phlegmone. Inzision am 15. VII.

Scharlachexanthem am 18. VII. am ganzen rechten Arm mit Schwellung desselben.

Zunge feucht, grauweiss, belegt. Pharynx leicht gerötet. Tonsillen nicht geschwollen, keine Beläge. Urin ohne Eiweiss.

Herztöne etwas dumpf. Leichte Arythmie, die jedoch verschwindet. Schuppung stark ausgedehnt.

Die Wunde schliesst sich normal. Temperatur 39°.

2. VIII. geheilt entlassen.

9. Fall. Scarlatina ex vulnere manus dextrae. A. K., 18 Jahre. Aufgen. 12. VI. 1891. Entl. 26. VI. 1891.

Am 5. VI. Verwundung der rechten Hand mit einem Nagel. Am 7. VI. Phlegmone der Hand. Am 10. VI. Schwellung des Vorder- und Oberarms, Lymphdrüsenschwellung in der Achselhöhle. Scharlachexanthem am 12. VI., besonders am rechten Vorderarm, jedoch nach 2 Tagen verschwunden. Zunge himbeerrot, Papillen geschwollen. Rachenschleimhaut unverändert.

Keine Halsdrüsenschwellungen. Abschuppung besonders stark am rechten Arm. Urin ohne Eiweiss.

Temperatur bis 37,1°.

26. VI. geheilt entlassen.

10. Fall. Vulnera faciei et thoracis. R. T., 26 Jahre. Aufgen. 14. I. 1893. Entl. 27. I. 1893.

Am 2. I. acquirierte Patient verschiedene Wunden am Gesichte und am Rücken.

Am 14. I. Scharlachexanthem am Halse, auf den Extremitäten und am ganzen Körper. Zunge an den Rändern hochrot, in der Mitte stark belegt. Tonsillen geschwollen, mit kleinen follikulären Belägen. Rachenschleimhaut gerötet. Herz o. B. Urin ohne Eiweiss. Temperatur 38°. Seit dem 18. I. fieberfrei. Leichtes Delirium in der Nacht. Das Exanthem blasste nach 3 Tagen ab.

Abschuppung am ganzen Körper, jedoch unbedeutend.

11. Fall. Vulnus faciei sin. I. Sch. 19 J. Aufgen. 7. I. 1897, entl. 19. II. 1897.

Am 2. I. Verwundung durch einen Hufschlag in d. l. Unterkiefergegend. Das Gesicht schwoll an. Am 7. I. Scharlachexanthem im

Gesicht, auf der Brust und an den Extremitäten. Zunge grau belegt, Papillen treten hervor. Keine Drüsenschwellungen. Rachen und Tonsillen intakt. Der erste Mitralton unrein. Urin enthält kein Eiweiss.

Fieber nur am 7. und 8. bis 38°, sonst fieberfrei.

Die Wunde im Gesicht sezerniert, zeigt jedoch ausgedehnte Granulationen.

Exanthem nach 2 Tagen verschwunden. Abschuppung überall am Körper. 19. II. Pat. entlassen. Die Wunde wird noch geätzt und poliklinisch behandelt.

12. Fall. G. T. 8 J. Aufgen. 19. VII. 1898, entl. 29. VII. 1898. Verletzungen am rechten Fuss am 11. VII.

Die Wunde eiterte stark. Am 19. VII. Scharlachexanthem am linken und am rechten Bein. Leichte Schwellung, Zunge an der Spitze und an den Rändern rot, Papillen prominent, Mitte und Basis weiss belegt, Pharynx gerötet, Tonsillen leicht geschwollen. Keine Drüsenschwellungen. Urin ohne Eiweiss. Exanthem nach 2 Tagen verschwunden. Abschuppung unbedeutend. Temp. bis 37,2°.

Die Wunde ohne Komplikation geheilt.

Am 29. VII. Patient geheilt entlassen.

13. Fall. L. S. 31 J. Aufgen. 10. IV. 1900, entl. am 12. V. 1900. Verletzung am linken Zeigefinger vor 10 Tagen.

Vor etwa 8 Tagen musste Pat. die Wäsche einer Scharlachkranken waschen. 5 Tage darauf Scharlachexanthem auf der Brust und am ganzen Körper, Müdigkeit, Halsschmerzen. Am 9. IV. ausgesprochene Phlegmone des Vorder- und Oberarms. Sublimatbehandlung. Zunge zeigt einen dicken grauen Belag. Pharynx gerötet, linke Tonsille geschwollen mit einem Belag. Streptokokken nachgewiesen. Submaxillardrüsen leicht geschwollen. Axillardrüsen leicht geschwollen. Herz intakt. Urin ohne Eiweiss. Starke Abschuppung am ganzen Körper. Fieber nur während der 2 ersten Tage bis 38,5, sonst fieberfrei.

19. V. geheilt entlassen.

14. Fall. O. H. 25 J. Aufgen. 4. III. 1903, entl. 16. IV. 1903. Phlegmone des Fingers.

Am 28. II. konstatierte der Arzt Phlegmone der rechten Hand. Am 30. II. Rötung der Hand, Halsschmerzen. Scharlachexanthem verbreitete sich am ganzen Körper. Konjunktiven leicht injiziert. Zunge grauweiss belegt. Rachen und Tonsillen intensiv gerötet. Keine Beläge. Keine Drüsenschwellungen. Herz intakt. Urin ohne Eiweiss.

Abschuppung am 10. III. sehr stark.

Fieber vom 4.—9. bis 38,9.

15. Fall. G. B. 4 J. Aufgen. 6. XII 1904, entl. 25. I. 1905.

Am 2. XII. Verletzung am rechten Unterschenkel mit einem rostigen Nagel. Unterschenkel geschwollen. Haut darüber glänzend.

Am 3. XII. erkrankte Patient unter den typischen Zeichen von Scharlach. Scharlachexanthem am ganzen Körper. Ausgangspunkt nicht beachtet. Zunge belegt, Rachen gerötet, keine Beläge. Urin ohne Eiweiss. Über der Mitralis und namentlich über der Pulmonalis ein lautes systolisches Geräusch.

Abschuppung vorhanden.

Fieber am 6. und 7. bis 39°.

28. I. Patient entlassen.

Das Geräusch besteht noch.

16. Fall. H. M. 17 J. Aufgen. 26. XII. 1904, entl. 10. II. 1905.

Am 18. XII. Pferdebiss am rechten Daumen. Darauf Lymphangitis.

Am 23. XII. Erbrechen, Durchfall. Fieber 39,5. Angina follicularis, leichte Ohnmacht. Scharlachexanthem auf der Brust und auf dem Bauche.

Zunge rein, Rachen leicht gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Über der Mitralis ein leises systolisches Geräusch.

Urin ohne Eiweiss.

Axillardrüsen leicht geschwollen. Fieber nur 2 Tage bis 39,5°. Verlauf ohne Komplikationen.

10. II. geheilt entlassen.

17. Fall. R. V., 21 J. Aufgen. 7. III. 1890. Entl. 27. III. 1890.

Vor 8 Tagen Verletzung des rechten Daumens. Panaritium. Unmittelbar darauf Scharlachexanthem am ganzen Körper, Kopfweh, Schüttelfrost. Bevor Pat. aufgenommen wurde, Incision des Panaritiums. Zunge von schöner Zinnoberfarbe. Pharynx gerötet. Tonsillen nicht geschwollen. Am rechten vorderen Gaumenbogen ein stecknadelkopfgrosser weisser Belag.

Urin ohne Eiweiss.

Innere Organe intakt.

Abschuppung zuerst an den Armen und dann am Thorax.

Keine Komplikationen.

27. II. geheilt entlassen.

18. Fall. E. J., 19 J. Aufgen. 7. XI. 1903. Entl. 19. I. 1904.

Am 2. XI. Incision eines Panaritiums am rechten Mittelfinger. Zugleich Halsweh, Fieber, Exanthem, Scharlachzunge.

Gerötete Tonsillen mit Belag. Keine Drüsenschwellungen. Abschuppung.

Im Urin Spuren von Eiweiss am 7., 8., 9.

Fieber 40°, 39,6°, 38,2°.

Wird geheilt entlassen.

19. Fall. S. G., 19 J. Aufgen. 28. VII. 1905. Entl. 28. VIII. 1905.

Am 21. VII. Inzision eines Panaritiums der linken Hand. Am 26. VII. Scharlachexanthem am ganzen Körper, Halsschmerzen, Fieber, Gliederschmerzen.

Zunge dick belegt. Papillen prominieren. Rachen gerötet. Tonsillen vergrössert, mit zartem Belag. Halsdrüsen nicht geschwollen. Systolischer Mitralton unrein. Das Herz leicht vergrössert.

Urin frei von Eiweiss.

Am 23. klagt Patient über Schmerzen in beiden Ellenbogen und Schultergelenken (am 20. VII. war Patient aus der mediz. Klinik entlassen worden, wo er an Gelenkrheumatismus behandelt worden war).

Abschuppung.

Fieber bis zum 1. VIII.

28. VIII. entlassen.

Endocarditis et insuff. valvularum mitralis et aortae.

20. Fall. A. W., 18. J. Aufgen. 12. IX. 1906. Entl. 29. X 1906. Vor 8 Tagen eine Schusswunde in den linken Oberschenkel. Das Geschoss blieb darin stecken, die Wunde ohne Komplikationen. 4 Tage nach dem Unfall Kopfschmerzen, Halsweh, Fieber. Scharlachexanthem nach 2 Tagen, nach 3 Tagen jedoch abgeblasst. Zunge weiss belegt. Ränder und Spitze dunkelrot. Papillen vergrössert. Rachen gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Herz intakt. Wunde granuliert normal.

Abschuppung am Halse und am Rumpfe sehr lange dauernd.

29. X. geheilt entlassen.

Es fragt sich nun, ob diese Fälle als Scarlatina bezeichnet werden dürfen. Ich beantworte die Frage bejahend, indem ich mich an die Definition von *Hoffa* und *Bohn* halte.

Hoffa sagt: Ich halte die Diagnose Scharlach nur dann für eine berechtigte, wenn neben dem charakteristischen Exanthem noch mindestens eine oder die andere der den Symptomenkomplex des Scharlachs bildenden Krankheitserscheinungen, als Angina, Schwellung der Submaxillardrüsen, die Desquamation und Nephritis, vorhanden ist. Absolut sicher wird sie dann, wenn von dem vorliegenden Krankheitsfalle andere mit demselben in Berührung kommende Personen infiziert werden.

Bohn hält das Exanthem und die Desquamation allein für charakteristisch genug zur Sicherung der Diagnose, so dass er afebrilen Scharlach zugibt und einen Scharlach ohne Angina, ja dass er eine Scarlatina sine Exanthemate gelten lässt, wenn nachträglich auch nur eine beschränkte Abschuppung der Haut eintritt.

In unseren Fällen hatten wir:

1. Exanthem, Scharlachzunge, Enanthem, Fieber, Abschuppung.
2. Exanthem, Scharlachzunge, Fieber, Abschuppung.
3. Exanthem, Zunge, Fieber, Cervikaldrüsenanschwellungen, im Urin etwas Eiweiss, leichte Angina, Abschuppung.
4. Exanthem, Zunge, leichte Angina, Herzgeräusche, Fieber, Abschuppung.
5. Exanthem, Angina, Zunge, Unterkieferdrüsenschwellung, Herzgeräusche, Abschuppung.
6. Exanthem, Enanthem, Fieber, Herzgeräusche, Abschuppung,
7. Exanthem, Scharlachzunge, Stomatitis, Enanthem, Gelenkschmerzen, unreiner Mitralton, Abschuppung.
8. Exanthem, Enanthem, Arythmie, Abschuppung.
9. Exanthem, Scharlachzunge, Abschuppung.
10. Exanthem, Zunge, Angina, Enanthem, Fieber, Abschuppung.

11. Exanthem, Scharlachzunge, Mitralton unrein, Fieber, Abschuppung.

12. Exanthem, Scharlachzunge, Enanthem, Abschuppung.

13. Exanthem, Angina, Drüsenschwellung, Fieber, Abschuppung.

14. Exanthem, Enanthem, Fieber, Abschuppung.

15. Exanthem, Enanthem, Fieber, Mitralton unrein, Desquamation.

16. Exanthem, Erbrechen, Fieber, Angina, leichte Ohnmacht, Mitralton unrein, Axillardrüsen geschwollen.

17. Exanthem, Schüttelfrost, Scharlachzunge, Enanthem, Abschuppung.

18. Exanthem, Fieber, Angina, Scharlachzunge, Albuminurie.

19. Exanthem, Scharlachzunge, Angina, Enanthem, Fieber, Gelenkschmerzen, Herzaffektion.

20. Exanthem, Fieber, Scharlachzunge, Enanthem, Abschuppung.

Die zweite Frage, die sich aufdrängt, ist, ob es sich in diesen Fällen um Wundscharlach handle.

Auch diese Frage kann ich positiv beantworten, wenn ich mich an die Definition von *Hoffa* halte.

Hoffa definiert: „Wenn sich bei Verwundeten oder im Anschluss an Operationen, sei es nur von der Wunde aus oder entfernt von dieser, ein scharlachähnliches Exanthem entwickelt, so hat man diese Affektion als einen chirurgischen Scharlach bezeichnet."

Halten wir uns an diese Definition, so ist in unseren Fällen die Deduktion Wundscharlach sicher für diejenigen Fälle, in welchen das Exanthem in der Umgebung der Wunde ausbricht, weniger sicher dagegen für diejenigen, in denen es von der Wunde direkt ausgeht.

Unsere Fälle zeigten:

1. Exanthem 7 Tage nach der Verbrennung, wahrscheinlich von der Wunde aus.

2. Exanthem 5 Tage nach der Verbrennung, wahrscheinlich von der Wunde aus.

3. Exanthem am ganzen Körper 11 Tage nach der Verbrennung.

4. Exanthem 8 Tage nach der Verbrennung in der Umgebung der Wunde.

5. Exanthem von der Wunde aus.

6. Exanthem 5 Tage nach der Verbrennung am ganzen Körper.

7. Exanthem von der Phlegmone aus.

8. Exanthem 8 Tage nach der Verbrennung von der Phlegmone ausgegangen.

9. Exanthem nach der Verwundung von der Phlegmone aus, am 7. Tage.

10. Exanthem 12 Tage nach der Verwundung in der Nähe der verwundeten Stellen.

11. Exanthem 5 Tage nach der Verwundung in der Nähe der Wunde.

12. Exanthem nach 8 Tagen in der Umgebung der verwundeten Stellen.

13. Exanthem 5 Tage nach der Infektion am ganzen Körper.

14. Exanthem von der Phlegmone über den ganzen Körper.

15. Exanthem 2 Tage nach einer Verletzung.

16. Exanthem 5 Tage nach der Verletzung am ganzen Körper.

17. Exanthem am ganzen Körper nach Panaritium.

18. Exanthem zugleich mit der Inzision eines Panaritiums.

19. Exanthem am ganzen Körper 5 Tage nach der Panaritiuminzision.

20. Exanthem 6 Tage nach einer Schusswunde über den ganzen Körper.

Berücksichtigen wir weiterhin statt des Exanthems die Abschuppung, so begann dieselbe im 7., 9., 17. Fall in der Nähe der Wunde.

Da nun laut Prof. *Eichhorst* die Abschuppung gewöhnlich an den Stellen beginnt, an denen das Exanthem sich zuerst zeigte, können wir den Rückschluss machen, das Exanthem sei in diesen Fällen ebenfalls von der Wunde ausgegangen — also auch Wundscharlach.

Hat die Wunde eine Bedeutung für die Infektion gehabt? Ja!

Mit Ausnahme von 5 waren unsere Patienten alle Erwachsene. Alle erkrankten zum ersten Mal an Scharlach im Anschluss an eine Verletzung, während sie bis dahin gesund geblieben waren, obschon sie oft genug der Infektionsmöglichkeit ausgesetzt waren, denn das Scharlachgift findet sich sehr verbreitet.

Hoffa meint von solchen Fällen, „dass die Scharlach-Organismen früher entweder gesunde äussere Bedeckungen vor-

fanden oder dass dieselben in so geringer Zahl in den Organismus gelangten, dass die widerstandsfähigen Stellen des letzteren die Keime nicht zur Entfaltung kommen liessen. Wenn Patienten später eine Wunde acquirieren, so können durch diese die Scharlach-Mikroorganismen in grosser Zahl eindringen, Patienten fallen jetzt der typischen Erkrankung anheim.

Hoffa hebt hervor, dass bei den 9 seiner Fälle mit einer Ausnahme Erwachsene betroffen waren.

In der vermehrten Kasuistik von *Brunner* trifft das Leiden nur dreimal Personen unter 16 Jahren. *Riedinger* sagt: „Ich glaube, dass bei normalen Kranken ohne die Verwundung der Scharlach nicht ausgebrochen wäre. Eine Infektion, die vielleicht reaktionslos verlaufen wäre, wurde durch die Verwundung erst lebensfähig, oder mit anderen Worten, der Kranke gab erst durch die Verletzung einen für die Aufnahme oder Entwicklung des Exanthems günstigen Boden ab.“

Ein schönes Beispiel dafür bietet der Fall von *Leube*. *Leube* erzählt: Ich habe jedenfalls eine sehr geringe Disposition für Scharlach gehabt, bin weder als Kind zur Zeit, als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduktion einer Scharlachleiche.

Die betreffende Person war einem aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlecht geheilte Wunde; erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf. Am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber nnd gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines roten Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer. Die Abschuppung nahm ebenfalls ihren Anfang von der verletzten Stelle.

Die Tatsache, dass in den meisten unserer Fälle Angina fehlte oder sehr geringfügig war, vergrössert gleichfalls die Wahrscheinlichkeit, dass die Wunde Eingangspforte für das Scharlachgift war.

Was die Wundheilung anbetrifft, so war sie nicht beeinträchtigt. Unter geeigneter Behandlung heilten die Wunden ohne Komplikationen aus.

Nach *Riedinger* können die Wunden, wenn sie auch als Eingangspforte des Giftes dienten, nach Ausbruch des Scharlachs per primam intentionem heilen.

Nach *Dunoyer* wird die Wundheilung und Vernarbung in ausgedehntem Masse gestört.

Das Verhalten unserer Fälle: *Inkubationszeit* bis zum Ausbruch des Exanthems gerechnet. 7, 5, 11, 8, 5, 8, 7, 12, 5, 8, 5, 2, 5, 2, 5, 6.

In 4 Fällen war das Datum der Verletzung nicht erwähnt.

Da die Inkubationszeit bei Scharlach an und für sich eine sehr verschiedene ist, bin ich aus diesen Zahlen weder imstande, auf Verkürzung der Inkubationszeit, wie *James Payet*, noch auf Verlängerung, wie *Riedinger* und *Hoffa*, zu schliessen.

Aus den oben erwähnten Zahlen schliesse ich, dass die Inkubationszeit ebenso verkürzt wie verlängert sein kann.

Das Exanthem war in allen unseren Fällen vorhanden und war, wie bereits erwähnt, in Zusammenhang mit der Wunde. Es bestand meistens 2—3 Tage.

Angina ist in 7 Fällen ausgesprochen gewesen. In 13 Fällen bestand keine Angina, in 7 war nur leichte Hyperämie der Schleimhaut nachzuweisen. Im ganzen also war die Angina geringfügig.

Albuminurie fehlte mit Ausnahme von Fällen, in denen sie nur vorübergehend 2—3 Tage andauerte, in allen Fällen. Man kann diese Albuminurie mit *Thomas* als gewöhnliche frebrile Albuminurie auffassen, die nur Ausdruck eines leichten „Katarrhs" der Harnwege, der nicht zur Nephritis führt, ist.

Eine febrile Albuminurie stellt sich bei Scharlach sehr häufig ein und ist ohne ernste Bedeutung (nach Prof. *Eichhorst*).

In 8 Fällen waren leichte *Geräusche am Herzen* zu hören, in 2 bloss endokarditische Klappenveränderungen. Von diesen zweien aber fällt einer aus, da Patient mit Endocaditis und Gelenkrheumatismus ins Spital kam. Die übrigen Fälle zeigten keine Veränderungen am Herzen.

Jürgensen meint: Übrigens sei man mit der Diagnose der Klappenendocarditis nicht zu schnell bei der Hand.

Mehr und mehr ist man darauf aufmerksam geworden, wie leicht eine auf die Muskelfasern im wesentlichen sich beschränkende Erkrankung das Bild der Klappenerkrankung hervorzurufen vermag, wenigstens für kürzere Zeit. Auf die Geräusche über der Mitralis darf man nichts geben.

Die *Zunge* war in fast allen Fällen eine charakteristische Scharlachzunge, rot, mit prominenten Papillen und weisslichem Belag in der Mitte. In 2 Fällen bloss war sie leicht belegt.

Die *Halsdrüsen* zeigten sich nur in einem Fall (IX), in welchem auch Angina bestand, geschwollen, in den anderen waren keine Halsdrüsenschwellungen nachweisbar. Die regionären Drüsen in der Nähe von verwundeten Stellen waren nur 3mal geschwollen.

Die *Wunde* zeigte sich nur in 2 Fällen stellenweise gangränös und eiternd, sonst unkompliziert.

Schuppung war in allen Fällen vorhanden.

Gelenkaffektionen wurden nur in 1 Fall beobachtet. Der Fall mit Polyarthritis hatte ebenfalls Gelenkschmerzen während der Skarlatina.

Die Gelenkaffektion war also sehr geringfügig.

Die *Temperaturen* sind nicht charakteristisch. Das kommt daher, weil sehr oft nicht zu ersehen ist, am wievielten Tage seiner Krankheit sich der Patient bei der Aufnahme ins Spital befindet.

Anamnestisch ist auch nicht viel zu erfahren, weil viele Patienten nicht genau beobachtet und gemessen haben.

Scarlatina im Puerperium.

1. Fall. M. G., 20 Jahre. Aufgen. 10. XII. 1890. Entl. 30. I. 1891.

2 Tage nach einer normalen Geburt fühlte Patientin sich unwohl. Am 3. Tage zeigte sich ein Ausschlag am ganzen Körper. Zunge an den Rändern und an der Spitze rot, in der Mitte weisslich belegt. Rachenschleimhaut kaum gerötet. Keine Auflagerungen. Uterus noch kindskopfgross, recht hart. Keine Druckempfindlichkeit. Lochien fleischwasserartig, nicht übelriechend. Am rechten Labium und am Scheideneingang verletzte Schleimhaut. Die kleine Wunde am Damm bietet ein trübrotes Aussehen. Innere Untersuchung der Genitalien ergibt nirgends Druckempfindlichkeit. Keine Placentarreste nachweisbar. Mammae sezernieren noch Colostrum. Die Warzen flach, nicht schmerzhaft. Das Exanthem erblasste nach 3 Tagen.

Am 20. Tage nach der Geburt bekam Pat. rechtsseitige Pleuritis, die nach 3 Wochen zurückging. Schuppung vorhanden.

Nach der Pleuritis bekam Pat. linksseitige Oberschenkelthrombose im Verlaufe der Cruralgefässe. Nach 10 Tagen keine thrombotischen Erscheinungen mehr.

30. I. Pat. wird entlassen. Keine Residuen von Pleuritis und Thrombose.

2. Fall. L. K., 34 Jahre. Aufgen. 26. VII. 1892. Entlassen 1. VIII. 1892.

Im Verlaufe des Wochenbettes stellten sich Fieber und Exanthem auf dem ganzen Körper ein. Haut des Gesichts gerötet. Zunge feucht, mit weisslichem Belag. Mammae gross, entleeren auf Druck milchige

Flüssigkeit. Herz normal. Uterus orangengross. Aus der Vagina weisslicher, nicht übelriechender Ausfluss. Harn enthält kein Eiweiss. Sehr intensive Abschuppung.

Patientin widersetzt sich den Anordnungen der Ärzte und muss disziplinarisch entlassen werden.

3. **Fall.** L. Sch., 30 Jahre. Aufgen. 10. V. 1905. Entl. 20. VI. 1905.

Erster Partus, Scheidendammriss genäht. Hämorrhoiden. Am 5. Wochenbettstage Kopfschmerzen und ein Ausschlag am ganzen Körper. Zunge gerötet, belegt.

Rachenorgane gerötet und geschwollen. Keine Beläge. Halsdrüsen nicht geschwollen. Der erste Mitralton scheint einen leichten Vorschlag zu haben. Blasengegend empfindlich. Urin enthält Spuren von Eiweiss. Menge etwas vermindert. Spez. Gew. gewöhnlich erhöht. Im Sediment sind zahlreiche Leukozyten, Blasenepithelien. Reaktion alkalisch. Urocystitis geht nach 10 Tagen zurück. Abschuppung vorhanden. Fieber am 4 Tage bis 38,2°, sonst fieberfrei.

4. **Fall.** *Erster Partus am 13. V.* E. M., 21 Jahre. Aufgen. 24. V. 1905. Entl. 21. VI. 1905.

Am 20. V. Erbrechen, Kopfweh, Fieber.

Am 24. V. Exanthem.

Zunge stark gerötet. *Rachenorgane* mit weisslichem Belag. *Cervikaldrüsen* geschwollen.

Herz normal.

Schuppung war vorhanden. Die Krankheit nahm einen normalen Verlauf.

5. **Fall.** *Der fünfte Partus am 13. VIII.* A. A., 30 Jahre. Aufgen. 21. VIII. 1905. Entl. 30. IX. 1905.

Am 20. VIII. Halsschmerzen, Fieber und Ausschlag am ganzen Körper.

Gesicht leicht gerötet, um den Mund *Blässe. Zunge* feucht, an der Spitze hochrot, stark belegt.

Rachenorgane gerötet. *Tonsillen* geschwollen, mit weisslichen Belägen.

Unterkieferdrüsen leicht geschwollen.

Herz intakt. *Mammae* verdickt und leicht schmerzhaft.

Uterus in Rückbildung begriffen. *Kein Ausfluss* aus der Vagina. *Urin* ohne Eiweiss. *Vorübergehende* Schmerzen in Hand-, Ellbogen- und Kniegelenken. *Abschuppung* war vorhanden.

6. **Fall.** *Erster Partus am 11. XI.* A. E., 30 Jahre. Aufgen. 18. XI. 1905. Entl. 21. XI. 1905.

Am 15. I. Fieber, Frieren und Ausschlag am ganzen Körper. Keine Halsschmerzen. *Wangenpartie* des Gesichts auffallend gerötet.

Zungenspitze stark gerötet, jedoch nicht charakteristisch.

Tonsillen und Rachen ohne Belag.

Keine Drüsenschwellungen.

Herz leicht dilatiert, Herztöne etwas dumpf, erster Mitralton verlängert. Patientin wird auf Wunsch nach 4 Tagen entlassen.

7. **Fall.** *Der erste Partus am 2. XII.* B. S., 30 Jahre. Aufgen. 7. XII. 1905. Entl. 16. I. 1906.

Am 6. XII. Halsschmerzen und ein *Exanthem* am Körper.

Das Gesicht in den unteren Partien mit roten Flecken bedeckt.

Zunge rot, leicht belegt. *Rachenorgane* gerötet und geschwollen. *Fieber* 40,1°. *Herztöne* rein. Der zweite Pulmonalton leicht akzentuiert.

Inguinaldrüsen geschwollen.

Im *Urin* Spuren von Eiweiss und Zucker. Durch Vergärung 0,6 pCt. Mikroskopisch findet man einige hyaline und gekörnte Zylinder, keine Blutkörperchen.

Fieber auffallend hoch und lange bestehend; ebenso lange dauerte das Exanthem.

Vorübergehend Schmerzen in beiden Handgelenken, jedoch *ohne Schwellung.* 5 Wochen post partum stark Menses.

8. Fall. *Der vierte Partus am 20. XII.* S. K., 30 Jahre. Aufgen. 30. XII. 1905. Entl. 3. II. 1906.

Nach 8 Tagen Halsweh, Fieber, Exanthem am ganzen Körper.

Das Gesicht fast cyanotisch.

Zunge am Rande dunkelrot, sonst dick belegt. *Der harte Gaumen* stark gerötet. *Tonsillen* stark geschwollen, mit graugelbem Belag.

Unterkieferdrüsen leicht geschwollen. *Herz intakt.* *Uterus* leicht vergrössert. *Sekret* aus den Genitalien nicht übelriechend. Im *Urin* Spuren von Eiweiss.

Pat. *fieberte* am ersten Tage bis 39,3°, ebenso am nächsten Tage, seitdem sank die Temperatur, um am 7. Krankheitstage normal zu werden. *Schuppung* war vorhanden.

9. Fall. *Der erste Partus,* Dammriss I, grosser Scheidenlabienriss. M G., 27 Jahre. Aufgen. 17. III. 1905. Entl. 17. IV. 1906.

Am 16. Wochenbettstage hohes Fieber bis 40,5°. Halsschmerzen, *Exanthem* am ganzen Körper, Seitenstechen und Husten.

Zunge an den äusseren Rändern stark gerötet, grauweiss belegt. Am *Gaumen* diffuses Exanthem. *Tonsillen* und Pharynx gerötet. *Halsdrüsen* leicht geschwollen.

Herz etwas nach rechts vergrössert, der erste Mitralton dumpf.

Lungenspitze rechts gedämpft, darüber feuchtes Rasseln, verschärftes ves. Atmen. *Uterus* noch leicht vergrössert. *Inguinaldrüsen* geschwollen. *Obstipation* seit 6 Tagen. *Urin* enthält viel Eiter und rote Blutzellen. *Aus den Genitalien* missfarbiger, übelriechender Ausfluss.

Schuppung vorhanden. Pat. hat 3 Tage bis 38,7° gefiebert, sonst war sie fieberfrei.

10. Fall. *Der erste Partus am 25. I.* A. D., 23 Jahre. Aufgen. 30. I. 1907. Entl. 14. III. 1907.

Am 27. I. Fieber 40,1°. Am 30. I. Exanthem.

Zunge mit dünnem, graulichem Belag auf der mittleren Partie. Ränder und Spitze rein, blass, feucht, ohne deutliche Schwellung der Papillen.

Rachenschleimhaut kaum merklich gerötet. Nirgends Beläge.

Abdomen noch stark vorgewölbt. Nirgends druckempfindlich.

Uterus gut kontrahiert, 3 cm oberhalb der Symphyse zu fühlen. *Kein* übelriechender Ausfluss aus der Vagina.

Mammae entleeren Milch. *Herztöne* über allen Klappen rein. *Urin* zeigt Spuren von Eiweiss. Am Halse Miliariabläschen. *Abschuppung* vorhanden.

11. Fall. *Der erste Partus am 25. I.* M. M. Aufgen. 4. II. 1907. Entl. 7. III. 1907.

Am 31. I. Fieber, am *3. II. Halsweh* und *Exanthem.* (Ansteckung vom 10. Fall, der mit ihr auf demselben Gebärsaal war.) *Zunge* intensiv rot mit deutlichen Papillen. *Rachenschleimhaut* leicht gerötet, keine Drüsenschwellungen.

Herztöne über allen Klappen rein. *Abdomen* noch stark vorgewölbt. Nirgends druckempfindlich. *Urin* ohne Eiweiss. *Fieber* 3 Tage lang, dann Remissionen bis zum 7. Tag.

Abschuppung war vorhanden.

Das Merkwürdige an unseren Fällen ist, dass vom Jahre 1891—92 bis zum Jahre 1905 keine Wöchnerin an Scharlach erkrankte. Diese Eigentümlichkeit führt uns auf die Frage, ob die Fälle aus den späteren Jahren 1905—1907 nicht vielleicht einer zusammengehörigen Epidemie angehören. In der Tat erkrankte zunächst in der Frauenklinik einer der Assistenzärzte an Scharlach, wodurch dem Scharlachgift wahrscheinlich Einlass gegeben wurde. Kurz darauf kamen dann die ersten Fälle zum Ausbruch. *Olshausen* meint: Es gehört bloss die Infektion eines einzigen Individuums dazu, um durch dasselbe in einem Gebärhause eine Epidemie entstehen zu lassen. Man muss immer an die Tenacität des Scharlach denken.

Auffallend ist, dass die Schwangeren verschont geblieben sind. Unter den Operierten in der Frauenklinik erkrankten an Scharlach im Jahre 1905—1906 gleichfalls 4 Patientinnen. Diese Tatsache berechtigt uns, annehmen zu dürfen, dass, falls Scharlach in ein Spital eingeschleppt wird, seine Insassen mehr gefährdet sind, wenn sie durch Verletzungen dem Scharlachgift breitere Eintrittspforten bieten. Die Empfänglichkeit der Wöchnerinnen, ebenso die der Operierten ist also grösser als bei Schwangeren.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich in diesen epidemischen Fällen um genuinen Scharlach handelt, denn die Einschleppung ist ja klar.

Wir gehen also auch vom Standpunkte aus, dass dieser Wöchnerinnenscharlach auch ein genuiner ist, obschon es nicht ausgeschlossen ist, dass er unter diesen Umständen in geeigneter modifizierter Weise aufgetreten ist.

Den gleichen Standpunkt vertritt bekanntlich *R. Olshausen*, einer der entschiedensten Beobachter der Scarlatina puerperalis.

Er sagt, dass gewisse Charaktere dem Scharlach der Wöchnerinnen eigentümlich sind und sich mit seltenen Ausnahmen immer wieder finden, einerlei, ob der Scharlachfall ein vereinzelter war oder innerhalb einer Epidemie auftrat, ob es sich um einen Fall unzweifelhaften genuinen Scharlachs handelte oder ob Verdachtsgründe für eine andersartige Natur der Krankheit geltend gemacht werden können.

Zu diesen Eigentümlichkeiten ist vor allem zu rechnen das konstante Auftreten der Krankheit in der ersten Woche des Wochenbetts, fast immer an den drei ersten Tagen. Unsere Fälle zeigen die Erkrankung am 3., ?, 5., 10., 7., 4., 4., 8., 16., 5., 5. Tage.

Der Ausbruch der Krankheit fällt also in mehr als der Hälfte in die ersten Tage des Wochenbettes, am häufigsten auf den vierten oder fünften Tag.

Jedoch beweisen uns die Zahlen 7, 8, 10, 16, dass die Erkrankung auch auf die späteren Tage nach der Geburt fallen kann. *L. Meyer* hat Puerperalscharlach am 14. Tage p. p., ja sogar am 30. Tage p. p. beobachtet. Er ist der Meinung, dass die Krankheit weniger häufig in den ersten Tagen nach der Geburt sich zeigt.

Jedenfalls ist die Inkubationszeit bei Wöchnerinnen eher verkürzt als verlängert. Da Schwangere bekanntlich sehr selten an Scharlach erkranken, *Olshausen* hat nur 9 Fälle aus der ganzen Literatur gesammelt, so darf man annehmen, dass die Infektion nach der Geburt erfolgte. Sonst wäre ja die Inkubationszeit zu lange. Es ist eher wahrscheinlich, dass die durch die Geburt gesetzte Wunde die Infektion erleichtert, als dass das Scharlachgift monatelang im Körper latent verweilen sollte. Nach *Olshausen* wäre eine mehrmonatliche Inkubationszeit möglich.

Mit 2 Ausnahmen waren alle unsere Patientinnen Erstgebärende. Alle hatten Scharlach zum erstenmal. Auch nach *Olshausen* sind Erstgebärende mehr disponiert als Mehrgebärende. Dies hängt natürlich mit der grösseren Jugend der Erstgebärenden und mit dem Umstande zusammen, dass unter ihnen sich noch mehr solche befinden, welche Scharlach noch nicht gehabt haben. Dies ist auch ein Beweis dafür, dass mit der Wunde die Empfänglichkeit gesteigert wird.

In fünf unserer Fälle war keine Angina, in den anderen sechs Fällen jedoch Hyperämie der Rachenorgane vorhanden. *Olshausen* schreibt: Was alle Beobachter hervorheben, ist die Geringfügigkeit

der Angina, die oft genug gar keine Beschwerden machte und in manchen unzweifelhaften Fällen echter Scarlatina als fehlend oder fast fehlend geschildert wird. *L. Meyer* bestätigt die Angaben, dass die Rachenaffektion gewöhnlich eine sehr leichte ist.

Br. Hirks sagt, dass beinahe niemals deutliche Angina da sei.

Die *Zunge* war in fast allen Fällen stark an den Rändern gerötet, ihre Mitte belegt; Papillen geschwollen, also Scharlachzunge.

Im 5., 6., 7., 8. Falle war das *Gesicht* besonders gerötet und um den Mund eine Blässe zu sehen. Dieses Zeichen hebt auch *Olshausen* hervor.

Halsdrüsenschwellungen waren gering, und zwar auch in denjenigen Fällen, wo Angina vorhanden war.

Inguinaldrüsenschwellung fand sich im 7. und 10. Falle, wo auch Urocystitis und übelriechender Ausfluss aus der Vagina bestand.

Herzaffektion war sehr geringfügig, nur in 3 Fällen sehr leicht und vorübergehend, ebenso waren *Gelenkaffektionen* sehr leicht und vorübergehend, 3—4 Tage dauernd, nur im 5. und 7. Falle.

Nach *L. Meyer* sind rheumatische Affektionen häufig.

Jürgensen hebt hervor, dass am häufigsten die Handwurzelgelenke und die Fingergelenke ergriffen werden, und zwar ist in der Regel mehr als ein Gelenk affiziert.

Spuren von *Eiweiss* traten im 3., 7., 8., 10. Falle auf, jedoch vorübergehend.

Genitalverletzungen bestanden im 1., 3., 8., 9. Falle. Die Wundheilung war nicht beeinträchtigt. Unter geeigneter Behandlung heilten die Wunden normal aus. Keine auffallenden Beläge. Nur im 1. Falle ist erwähnt, dass die Wunde einen trüben, roten Belag hatte.

K. Brunner meint: Beläge der Tonsillen fehlen gewöhnlich bei Puerperalscharlach, dafür finden wir hier Beläge der Vulva.

L. Meyer meint, dass sich Beläge noch vor dem Exanthem einstellen. In unseren Fällen wurde das nicht beobachtet.

Im Falle 1, 2, 8, 9, 10 war Cervikal- und Vaginalausfluss vorhanden, Zeichen einer Endometritis. Nur einmal war das Sekret übelriechend, im Falle 9, wo auch Urocystitis bestand.

Nach *Olshausen* fehlen örtliche Affektionen fast ganz und sind als grosse Seltenheiten zu betrachten.

L. Meyer teilt seine Beobachtungen in 4 Gruppen ein:

I. Gruppe: Gar keine Komplikationen von Seiten der Sexualorgane.

II. Gruppe: Unreiner diphtherischer Belag auf Exkavationen der Vulvaschleimhaut. Die Gebärmutter ein wenig druckempfindlich, keine ernsten Komplikationen von Seiten der Sexualorgane, wie Para- und Perimetritis.

III. Gruppe: Komplikationen, wie Para- und Perimetritis.

IV. Gruppe mit letalem Ausgang.

Demnach rechnen wir unsere Fälle unter die Gruppen I und II mit leichten Komplikationen, wie Endometritis mit vaginalem Ausfluss und 2mal Urocystitis.

Der *Uterus* war in allen Fällen noch leicht vergrössert, jedoch in Rückbildung begriffen, sonst keine Druckempfindlichkeit. Im 3. Falle mit Urocystitis zeigte sich die Blasengegend empfindlich.

Die *Mammasekretion* war nicht beeinträchtigt.

Nach *Olshausen* gehen die *Wochenbettsfunktionen*, wie Lochien, Milchsekretion, Involution des Uterus in der grossen Mehrzahl der Fälle ganz ungestört vor sich.

L. Meyer behauptet, dass Scharlach einen Einfluss auf die Milchsekretion ausübe. Er sah Scharlachwöchnerinnen, bei denen die Milchsekretion ausblieb, oder solche, bei denen die Milchsekretion sparsam war, nicht nur in den schweren Erkrankungen, sondern auch in den leichten Fällen.

Was das *Exanthem* anbelangt, so war es in allen Fällen vorhanden und schon am Tage der Aufnahme über den ganzen Körper verbreitet, so dass man nicht sagen konnte, dass es sich blitzschnell verbreitete, wie das *Olshausen* gesehen hat. Auffälligkeit der Farbe ist nicht beobachtet worden. Exanthem und Fieber zeigten sich gleichzeitig. Das *Fieber* bietet nichts Aussergewöhnliches. Die Patienten fieberten 3—4 Tage hoch, und dann hatten sie Remissionen bis zum 7. Tage.

Nur im 7. Falle wurde erwähnt, dass das Fieber auffallend hoch war und lange bestand.

Abschuppung war in allen Fällen vorhanden, und man beobachtete keine Besonderheiten.

Als Differentialexanthem kämen in Betracht: Erythema congestivum, Exanthema toxicum und Exanthema septicum.

Erscheinungen von seiten des *Darmtractus* waren sehr gering. Im 4. und 7. Falle ist Erbrechen, im 9. und 10. Falle Obstipation erwähnt, keine Diarrhoe.

Der *Verlauf des Scharlachs bei Wöchnerinnen* war, den ersten Fall ausgenommen, ohne Komplikationen und leicht.

Nur der erste Fall war durch eine rechtsseitige Pleuritis und Thrombose der Cruralgefässe kompliziert.

Thomas sagt: „Pleuritis tritt nicht selten auf der Höhe der Krankheit auf." Meistens aber erscheint sie erst später als Komplikation einer Nephritis, mitunter zu anderer Zeit durch Lungenaffektionen veranlasst.

Alle Formen von skarlatinöser Pleuritis haben das Eigentümliche, dass sie sich sehr rasch entwickeln und oft nur mässige örtliche Beschwerden trotz hochgradiger Störungen verursachen. Der Erguss ist gewöhnlich nur einseitig und nicht selten eitrig.

Was die *Thrombose* bei Scharlach anbelangt, so sagt Prof. *Eichhorst*, „dass im Verlaufe von Infektionskrankheiten unvermerkt und urplötzlich die Erscheinungen eines Arterienverschlusses zustande kommen können, welche entgegen der so verbreiteten und tief eingewurzelten Anschauung nicht mit einer Embolie, sondern mit einer autochthonen Arterienthrombose zusammenhängen".

In einem von Prof. *Eichhorst* publizierten Falle hatte sich im Anschluss an eine sehr ausgedehnte Angina scarlatinosa necrotica eine Thrombose der Arteria poplitea ausgebildet, die dann Brand des Unterschenkels und damit Amputation des Unterschenkels zur Folge hatte. *Eichhorst* sagt: „Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass die Veränderungen in den Blutgefässen einer schweren Allgemein-Infektion ihren Ursprung verdanken, die zunächst zu einer lokalen Endarteriitis der linken Arteria poplitea und im Anschluss daran zu einer autochthonen Arterienthrombose führte."

A. Beobachtungen von Scarlatina im Anschluss an gynäkologische Operationen.

1. Fall. I. Fr. 36 J. Aufgen. 15. VIII. 1905. Entl. 28. VIII. 1905.

Am 8. VII. Dammplastik und *Alexander-Adam*sche Operation in der Universitäts-Frauenklinik. Nach 8 Tagen Fieber, Schluckbeschwerden und Scharlachexanthem am ganzen Körper. Gesicht und Wangen lebhaft gerötet. Zunge feucht, leicht belegt, am Rande gerötet, Papillen erhaben. Rachenorgane gerötet und geschwollen. Keine Beläge. Über der Mitralis I. Ton verlängert, an der Pulmonalis verdoppelter II. Ton. Im Urin Eiweiss 5 Tage lang, jedoch ohne rote Blutkörperchen im Sediment. Schuppung vorhanden. Sehr grosse Lamellen. Pat. fieberte 4 Tage bis 39,8. Wunden heilten normal aus.

2. Fall. S. M. 43 J. Aufgen. 20. VII. 1905, entl. 25. VIII. 1905.

Am 15. VII. wegen Prolapsus uteri und Retroflexio-Colporhaph ant. et post. und *Alexander-Adam*sche Operation in der Frauenklinik ausgeführt.

Am 20. VII. Fieber und Scharlachexanthem am ganzen Körper. Gesicht gerötet, frei von Exanthem. Zunge rot, nicht belegt. Rachenorgane gerötet, geschwollen, nicht belegt. Herztöne laut und rein. Geringe Eiterung der Wunde. Schuppung in mittleren Lamellen. Am 22. VIII. die Operationswunde ganz verheilt. Fieber nur 5—6 Tage dauernd.

3. **Fall.** C. Sch. Aufgen. 2. X. 1905. Entl. 16. XI. 1905.

Am 25. IX. operiert wegen eines Uterusmyoms. Am 28. IX. Temperaturerhöhung. Am 2. X. auf der Brust Scharlachexanthem. Zunge leicht belegt. Gaumenbögen mit kleinen weisslichen Bläschen bedeckt, nicht stark gerötet. Tonsillen bieten nichts besonderes. Keine Drüsenschwellungen. Herz normal. Lungenspitzen leicht gedämpft, verschärftes vesikuläres Atmen. Am 4. X. Urocystitiserscheinungen. Beim ersten Verbandwechsel braunroter, übelriechender Eiter. Im Urinsediment viele rote, zahlreiche weisse Blutkörperchen und Epithelien. Reaktion alkalisch. Keine Zylinder. 11tägige Verspätung der Menses.

Abschuppung war vorhanden.

Fieber 5 Tage bis 39,4°.

6½ kg Körpergewichtszunahme.

4. **Fall.** A. M. 16 J. Aufgen. 27. III. 1906, entl. 14. V. 1906.

Pat. wurde wegen einer Hämatosalpinx zweimal operiert. Das erstemal vor 3 Wochen und vor 8 Tagen noch einmal. Gleich nach der Operation hohes Fieber, Schluckbeschwerden und Scharlachexanthem, Zunge feucht, dunkelrot. Rachenorgane stark gerötet. Zarter Belag an den Tonsillen. Temp. 40,1°. Herzaktion erregt, jagend, keine deutlichen Geräusche. Etwas Vaginalausfluss. Urin zeigte Spuren von Eiweiss vom 27. III. bis 10. IV. Schuppung. Geringe Temperaturerhebungen. Am 6. V. Menses per vias naturales zum erstenmal. Gefiebert 6 Tage im ganzen.

5 kg Körpergewichtszunahme. Entlassen.

5. **Fall.** E. W. 45 J. Aufgen. 14. III. 1902. Entl. 20. V. 1902. Ende Februar operiert wegen Prolapsus uteri — Ventrofixation. Kurz nach der Operation hohes Fieber, Schluckbeschwerden, Scharlachexanthem diffus über den ganzen Körper. Zunge stark belegt, ebenso der Rachen. Herztöne rein. Urin zeigte Spuren von Eiweiss vom 15.—31. III.

Schuppung vorhanden.

Fieber 4—5 Tage dauernd.

6. **Fall.** B. M. 61 J. Aufgen. 30. IV. 1902. Entl. 21. VIII, 1902.

Am 25. IV. Colporhaphie wegen Prolapsus uteri. 5 Tage später scharlachrotes Exanthem am Abdomen. Temp. erhöht. Rachen gerötet ohne Belag. Herztöne intakt. Urin eiweisshaltig, bis 5. VI. Eiter und Blutkörperchen, Blasenepithelien, einige kleinkörnigeZylinder im Sediment. Vorübergehend Schmerzen beim Wasserlösen. Am 20. VI. Phlegmone am rechten Unterkiefer entlang und eine zweite am hinteren Rand der Sternocleidomastoideus-Incision. Dünnflüssiger Eiter, zeigte nur Streptokokken.

Pat. fieberte anfangs nur des abends bis 39°, am Tage 37,2° bis zum 11. V. Da steigt die Temp. bis 40,2°. Am 11., 12., 13. Schüttelfröste, 25—35 Minuten dauernd.

Am 12.—13. Erbrechen.

Am 21. VIII. entlassen.

Zwei Fisteln am Halse noch nicht ganz zu, sezernieren aber nicht mehr.

7. Fall. M. D. 26 J. Aufgen. 2. X. 1894. Entl. 10. XI. 1894.

Am 25. IX. Ventrofixation wegen Retroflexio. Die Wunde p. primam geheilt. Am 28. IX. Fieber, Schluckbeschwerden. Am 30. IX. Stechen unter dem Verbande und an den Extremitäten. Verbandwechsel am 2. X. in der Frauenklinik 8 Tage p. operationem. Die Haut gerötet, das Gesicht leicht gedunsen, Scharlachzunge, leichte Konjunktivitis, Herztöne rein, Urin ohne Eiweiss. Eiteriger Ausfluss aus der Vagina. Fieber 38,8 bis zum 6. X. Remissionen.

Lamellöse Abschuppung.

Oberflächliche Sekretion der Wunde.

Scarlatina im Anschluss an andere chirurgische Eingriffe.

8. Fall. G. H. 11 J. Aufgen. 12. IV. 1907. Entl. 10. V. 1907.

Am 8. IV. Herniotomie. Am 12. IV. Halsweh, Kopfschmerzen, Fieber und Exanthem. Zunge feucht, leicht belegt, Tonsillen vergrössert und gerötet. Keine Beläge. Submaxillardrüsen geschwollen. Herz intakt. Urin ohne Eiweiss. Schuppung vorhanden. Am 19. IV. die Wunde ganz glatt geheilt. Fieber nur 2 Tage bis 39°, dann Remissionen bis zum 20. IV.

9. Fall. H. Pf. 24. J. Aufgen. 8. III. 1905. Entl. 15 IV. 1905.

Operation am 3. II. 1905. Entfernung einer Zahngeschwulst. Am 6. II. Frösteln und Hitze. Am 7. Scharlachexanthem am ganzen Körper. Rötung des Gesichts. Keine Halsschmerzen, kein Erbrechen. Zunge dick belegt. Submaxillardrüsen geschwollen. Herztöne dumpf. II. Pulmonalton gespalten. Urin ohne Eiweiss. Fieber nur an den ersten 2 Tagen, sonst normaler Verlauf.

10. Fall. C. Ch. 20 J. Aufgen. 15. IV. 1905. Entl. 13. VI. 1905.

Perityphlitis-Operation vor 10 Tagen (10. IV. 1905).

Am 15. IV. starkes Halsweh, Kopfschmerzen, Exanthem am ganzen Körper, Gesicht ganz dunkelrot. Zunge belegt, trocken. Die rechte Tonsille stark geschwollen und belegt. Cervikaldrüsen geschwollen. Herz ohne besonderes. Urin ohne Eiweiss.

Schuppung voıhanden.

Temp. 37,3° sonst ganz normal.

11. Fall. R. St. 30 J. Aufgen. 30. X. 1905. Entl. 15. XII. 1905.

Am 20. X. eine Struma-Operation. Am 30. X. Scharlachexanthem am Oberkörper. Zunge gerötet, an der Spitze mit weisslichem Belag. Am weichen und harten Gaumen deutliches Enanthem. Tonsillen gerötet, nicht geschwollen. nicht belegt. Keine Drüsenschwellungen. Herztöne rein. 1. Mitralton unrein. Urin zeigt Eiweiss 2 Tage lang. Abschuppung gering. Temp. an den 5 ersten Tagen bis 40,2; Ursache die Wundeiterung an einer Stelle unter dem Verbande — Verbandwechsel — Temperaturabfall.

12. Fall. E. B. 8 J. Aufgen. 31. I. 1906. Entl. 15. III. 1906.

Orteomyetitis Erscheinungen des rechten Beins. Inzision. Am 30. I.

Kopfschmerzen und Scharlachexanthem. Die Spitze der Zunge frei, die Mitte belegt. Tonsillen stark geschwollen. Cervikaldrüsen nicht verändert. Herztöne rein. Wunde eitert ein wenig. Urin ohne Eiweiss. Schuppung gering.

13. Fall. B. B. 30 J. Aufgen. 3. IV. 1902. Entl. 6. V. 1902.

Am 18. II. doppelseitige Herniotomie. Nach 2 Tagen Scharlachexanthem am ganzen Körper. Wunden heilten in 14 Tagen. Urin ohne Eiweiss. Endocarditis. Mitralinsuffizienz.

Schuppung vorhanden.

Temp. nicht höher als 37,5°.

Auf Wunsch entlassen.

14. Fall. Ed. D. 4 J. Aufgen. 27. VI. 1907. Entl. 1. VIII. 1907.

Am 7. VI. Tracheotomie.

Am 25. VI. Fieber, Husten, Erbrechen, Exanthem. Zunge dick belegt. Auf der rechten Tonsille kleine follikuläre Beläge, links am Halse leichte Drüsenschwellungen. Über der Mitralis leichtes systolisches Geräusch.

Urin ohne Eiweiss.

Abschuppung vorhanden, ohne jede Komplikation.

Temp. nur bis 37,3.

15. Fall. C. H. 1 J. Aufgen. 30. I. 1897. Entl. 26. II. 1897.

Vor acht Tagen Tracheotomie (24. I. 1897). Am 29. I. Fieber, Scharlachexanthem, Rachen und Tonsillen gerötet, keine Auflagerungen, Zunge leicht belegt. Herz intakt. Urin ohne Eiweiss. Wunde normal verheilt. Keine Abschuppung. Zweifelhafter Fall.

16. Fall. B. M.

Am 11. XII. Tracheotomie.

Am 15. XII. Scharlachexanthem über den ganzen Körper. Zunge und Rachen gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Herz intakt. Im Urin Eiweiss in reichlicher Menge vorhanden. Im Sediment Leukozyten, rote Blutkörperchen, Nierenzylinder. *Heller*sche Blutprobe positiv. Kein Ödem.

Morbilli am 28. Zwei Tage dauernd, mit etwas Bronchitis. Am 10. I. Abszess an der rechten Wange, mit starker Infiltration. Inzision, Eiterentleerung.

3. II. geheilt entlassen.

17. Fall. A. K. 5 J. Aufgen. 28. X. 1888. Entl. 10. XI. 1888.

Vor einigen Tagen Schieloperation. Bald darauf Scharlachexanthem über den ganzen Körper. Gesicht gerötet. Zunge weisslich belegt. Papillen prominieren. Pharynx gerötet, keine Beläge. Herz ohne Veränderung. Urin ohne Eiweiss. Schuppung vorhanden. Temp. nur bis 37,8°.

18. Fall. A. S. 13 J. Aufgen. 1. IV. 1892. Entl. 25. IV. 1892.

Am 20. Schieloperation. Einige Tage darauf Scharlachexanthem am ganzen Körper. Zunge weisslich belegt, feucht, Spitze stark gerötet. Pharynx stark gerötet. Tonsillen mit gelblichen Auflagerungen in den Krypten. Keine Drüsenschwellung. Miliaria am Halse, Vorder-

arm und Abdomen. Herz intakt. Urin ohne Eiweiss. Vorübergehend Gelenkschmerzen in den Händen. Exanthem nach 3 Tagen abgeblasst.

Gefiebert im ganzen 6 Tage.

Abschuppung am ganzen Körper.

19. Fall. H. Pf. 4 J. Aufgen. 17. V. 1900. Entl. 1. VII. 1900. Verletzung des rechten Auges mit einer Gabel.

Seit 15. IV. in der Augenklinik. Scharlachexanthem am ganzen Körper.

Zunge sehr schwach belegt.

Pharynx gerötet. Herz o. B.

Urin ohne Eiweiss.

Am 26. V. ein bläschenförmiges Exanthem. Submaxillardrüsen stark geschwollen. Der 1. Mitralton nicht ganz rein.

Temp. am 17. und 18. bis 37,3° und am 25., 26. und 27. Fieber bis 39° dann fieberfrei.

Aus diesen postoperativen Fällen ersehen wir, dass Scharlach nach den verschiedensten Operationen auftreten kann. Er tritt häufig nach gynäkologischen Operationen, nach Augenoperationen und nach Tracheotomien etc. auf. Wenn wir die Inkubationszeit in diesen Fällen beobachten, so haben wir das Exanthem nach 8, 5, 7, 8, 5, 5, 4, 4, 10, 10, 2, 18, 5, 5, 8 Tagen.

Nehmen wir die Zahlen 5—7 als normal an, so haben wir in 6 Fällen die Inkubationszeit verlängert und in 3 Fällen verkürzt.

Diese Verschiedenheit der Inkubationszeit lässt uns fragen: wann sind die P. tienten eigentlich infiziert worden, schon vor der Operation oder erst nach der Operation?

Darüber bestehen verschiedene Meinungen.

Hoffa erwähnt, dass bei weitem die grösste Mehrzahl der in der englischen und französischen Literatur niedergelegten Fälle zu erklären ist damit, dass die Infektion mit dem Scharlachgift stattfand, ehe die Operation gemacht wurde, und dass nun während des Wundverlaufes der Scharlach ausbrach. Natürlich, sagt er weiter, ist dies nicht immer der Fall, es liegen vielmehr auch genug Beobachtungen vor, in denen die Infektion erst nach der Operation eintrat.

Paget hält für wahrscheinlich, dass seine Patienten, die sehr kurze Zeit nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach infiziert gewesen sind, dass aber die Wirkung der Infektion nicht so schnell und vielleicht auch gar nicht eingetreten wäre, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Dieselbe Ansicht äussert *Riedinger*, wie wir schon erwähnt haben.

Je nachdem, wann der Kranke infiziert worden ist, wäre sicher anzunehmen, dass die Infektion per os oder per Vulnus erfolgte. Hätte man genau den Ausgang des Exanthems beobachtet, so wäre die Frage beantwortet.

In unseren Fällen ist leider nicht direkt angegeben, dass das Exanthem von der Wunde ausging, doch war es in einigen Fällen in der Umgebung derselben am ausgesprochensten.

Auf die Frage: besteht zwischen Scharlachinfektion und Verwundung ein Abhängigkeitsverhältnis? antwortet *Brunner:* Es könnte sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, dass die Infektion mit Scharlach auf dem gewöhnlichen Wege stattgefunden haben könne, bevor die accidentelle Verwundung oder operative Wunde gesetzt wird und dass nun während des Wundverlaufes das Exanthem erst zum Vorschein komme. Die Möglichkeit solcher Coincidenz ist nicht zu bestreiten.

Das Exanthem war in allen Fällen typisch skarlatinös. Als Differentialexanthem käme in Betracht Erythema congestivum und Erythema toxicum nach *Hoffa.*

Hoffa sagt: Viele Fälle, die als chirurgischer Scharlach angesehen sind, sind nichts anderes als einfache Erytheme, die auf rein vasomotorischen Störungen beruhen, besonders Exantheme, die ausserordentlich rasch nach dem veranlassten Moment, zuweilen am Tage der Geburt, wenige Stunden nach einer leichten Operation, auftreten und ebenso nach wenigen Stunden verschwinden.

Es handelt sich nach *Hoffa* in solchen Fällen um lokale Kongestionszustände zur Haut, und man könne dann diese nach *v. Recklinghausen* einfach als einen vasomotorischen Reflex auffassen. Er stellt sich vor, dass durch Vermittlung der sensiblen Nerven der betreffenden Teile die Tätigkeit der gefässerweiternden Nerven angeregt wird und findet solches Erythema congestivum vorzugsweise nach Operationen und Verwundungen nervenreicher Teile.

Toxisches Exanthem nach *Hoffa* hat ein besonderes Aussehen. Es sind entweder feine Punkte oder grössere, durch freie Zwischenräume getrennte Flecke. Auch finden sich nur Rumpf und Extremitäten ergriffen. Das Exanthem besteht nur 24 Stunden. Abschuppung folgt nicht nach. Jedoch die allgemeinen Störungen, wie hohes Fieber, gastrische Störungen, Gehirnsymptome, begleiten den Ausbruch des Erythems. Toxische Erytheme entstehen meist nach 24—28 Stunden im Anschluss an die ver-

schiedenartigsten Operationen, Ovariotomien, Tracheotomien, Sklerotomien etc.

In unseren Fällen bestand das Exanthem mindestens 2 bis 3 Tage und war ein charakteristisches Scharlachexanthem. Abschuppung war nur in einem zweifelhaften Falle nicht vorhanden, sonst war sie immer da.

Von den für Scharlach charakteristischen Zeichen haben wir unter den angeführten Fällen folgende Symptome vorgefunden. Angina war 6mal ausgesprochen, 5mal nur leichte Hyperämie und 8mal fehlte sie ganz. Scharlachzunge war in 8 Fällen deutlich vorhanden, in 5 angedeutet, und 3mal fehlte sie. Albuminurie war in 7 Fällen vorhanden, 5—6 Tage andauernd, nur einmal 12 Tage, führte niemals zu einer vollständigen Nephritis. Herz 7mal leicht affiziert, einmal Endocarditis mit Mitralinsuffizienz.

Ich möchte noch zuletzt die Beobachtung anführen, die uns veranlasste, alle traumatischen Fälle zusammenzufassen. Sie ist noch insofern interessant, da sie Scarlatina verisimiliter ex combustione cum recidivo darstellt.

G. W., 8 J. Aufgen. 4. II. 1907. Entl. 24. IV. 1907.

Am 29. I. 1907 Verbrennung mit siedendem Wasser am Kopf und Oberkörper, hauptsächlich an der rechten Schulter.

Am 1. II. Exanthem am Halse und Brust, dann über den ganzen Körper. Schluckschmerzen und Fieber bis 39°.

Gesicht lebhaft gerötet; Zunge rein, tiefrot gefärbt; Papillen geschwollen.

Rachenschleimhaut deutlich gerötet und infiltriert. Keine Beläge. Rechts hinter dem Sternocleidomastoideus einige vergrösserte Drüsen. Sonst keine Drüsenschwellungen. Herztöne rein. Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker. Pat. hat 4 Tage gefiebert, dann Remission.

Brandwunden vollständig vernarbt. An den verschiedenen Stellen der behaarten Kopfhaut ausserhalb des verbrühten Bezirkes bildete sich ein kleiner Furunkel, der inzidiert wurde.

Lebhafte Abschuppung. Pat. steht auf am 24. II.

Nachdem Pat. mit der Abschuppung bereits zu Ende war, stellten sich am 14. III. mehrmaliges Erbrechen, Halsschmerzen, Rötung der Rachenschleimhaut ein. Auf der linken Tonsille ein ausgebreiteter Belag. Hochgradige Angina. Zunge dick weiss belegt. Temp. 38°. P. 150. Typisches Scharlachexanthem.

Keine Diphtheriebazillen nachweisbar; links stark geschwollene Halsdrüsen; Fieber 3 Tage; dann Remission. Schuppung zum zweiten Male sehr intensiv.

Keine Zeichen eines Herzklappenfehlers. Keine Komplikationen von Seiten der Nieren.

Am 24. IV. 1907 geheilt entlassen.

Thomas sagt: Ich verstehe unter einer völlig neuen oder nur rezidiven Scharlacherkrankung eine solche, bei der die charakteristischen Symptome ebenso deutlich hervortreten, wie damals, als man sich zur ersten Diagnose des Scharlachs berechtigt glaubte. Dies ist der Fall, wenn ein charakteristisches Exanthem vorhanden ist und kann auch dann angenommen werden, wo eine intensive Angina offenbar durch wiederholte Einwirkung des Scharlachcontagiums entstand. Zumal, wenn es neben ihr noch etwa ein rudimentäres Exanthem gibt. Nach ihm sind echte Scharlachrezidive ungemein selten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass unser Fall ein Rezidiv zeigte.

Das Auftreten des Rezidivs in unserem Falle fiel in die 6. Woche der Krankheit, nach dem die Abschuppung fast zu Ende war.

Das vollentwickelte Rezidiv unterschied sich von dem ersten Anfall dadurch, dass es ein schwereres und stärkeres Krankheitsbild darbot.

Während der ersten Krankheit fast keine Angina, im Rezidiv hochgradige Angina. Schuppung zum zweiten Mal sehr intensiv. Sonst verlief das Rezidiv auch ohne jegliche Komplikation.

Jürgensen ist der Ansicht, dass das Scharlachgift allein im stande ist, ein Wiederaufflackern der ganzen durchlaufenen Krankheit oder nur ein Bruchstück derselben hervorzurufen. Doch führt er weiterhin aus, dass in manchen Fällen solcher Pseudorezidive es sich um eine Mischinfektion mit septischem Exanthem handle.

Was die *Ätiologie des Scharlachs* anbetrifft, so ist sie noch ziemlich unklar. Die eigentliche Ursache ist uns bis auf heute nicht bekannt. Sicherlich sind es Mikroorganismen. In neuester Zeit sehen viele den Streptococcus als Ursache an. Einige Autoren freilich schreiben den Streptokokken bei Scharlach eine sekundäre Rolle zu, wie *Klebs*, *Löffler*, *Fränkel*, andere sehen in ihnen die spezifischen Erreger, wie *Babes* und *Baginsky*.

Babes meint, „dass man sich die Genese des Scharlachprozesses füglich derart vorstellen könne, dass man annimmt, es handle sich hierbei, wie bei einer Erysipelepidemie, um eine Inzision der aus irgend einer Ursache spezifisch virulent wirkenden Streptokokken. Die Virulenz derselben könnte allenfalls durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden erzielt worden sein.

Brunner meint, dass die Streptokokken bei Scharlach wenigstens nicht nur die ihnen zugewiesene sekundäre Rolle

spielen, sondern dass sie primär am Krankheitsbilde beteiligt sind. *Baginsky* stellt die Tatsache fest, dass man im Pharynx der an Scharlach Erkrankten, ebenso im Blut und Knochenmark konstant Streptokokken begegne und dass sich dieselben selbst in der Lumbalflüssigkeit der Kranken nachweisen lassen. Er hat auf die Wahrscheinlichkeit der ätiologischen Bedeutung der Streptokokken für den Scharlach hingewiesen, wenngleich den Streptokokken kulturell eine Spezifizität nicht abzugewinnen war.

Unter 701 Fällen wurden in 696 Streptokokken im Pharynx nachgewiesen. In 100 an Scharlach Verstorbenen hat er Streptokokken konstant in allen Organen und dem Herzblut gefunden.

Diese Streptokokkenfrage ist freilich noch nicht gelöst, denn die Gegner fragen mit Recht:

Weshalb kann das Scharlachexanthem nicht durch das Streptokokkengift hervorgerufen werden? Und warum ruft der Streptococcus in einem Falle dieses, im anderen jenes klinische Bild hervor?

Was die *Therapie des Scharlachs* anbelangt, so hat die bisher ausgeübte spezifische Behandlung mit den verschiedenen Sera keine einheitlich günstigen Erfolge erzielt.

Prophylaktische Massregeln dürfen nicht unterlassen werden. Die Kranken werden isoliert, am zweckmässigsten in einem Spital untergebracht. Der Kranke erhält morgens und abends ein lauwarmes Bad (35° C.) und wird nach dem Bade mit Karbolsalbe eingerieben (Acid. carbol. 5,0, Adip. Lanae, Adipis suilli āā 25,0). Nach jeder Mahlzeit Mundspülungen und Gurgelungen mit einer Lösung von Kalium chloricum (5,0:200), sonst flüssige Kost, namentlich Milchdiät. Bei Angina Eiskrawatte. Die Wunden werden in üblicher Weise behandelt. Die Wöchnerinnen und die Kranken mit ausgedehnten Wunden werden anfangs nicht gebadet. Gegen hohes Fieber Antipyretica, am besten Phenacetin (0,5—1,0 3 × tgl.) oder Pyramidon (0,2—0,3).

Unsere Beobachtungen über traumatischen Scharlach waren folgende:

Scarlatina traumatica kann nach verschiedensten Körperverletzungen und Operationen auftreten.

Scarlatina traumatica befällt meistens Erwachsene, die noch nicht Scharlach durchgemacht haben. Dass Wundscharlach meistens bei Erwachsenen vorkommt, ist leicht erklärlich, weil Erwachsene an und für sich mehr Gelegenheit zu Verletzungen und damit auch zur Infektion haben.

Von unseren 51 Fällen (inkl. Scarlatina puerperalis) waren nur 15 Fälle im Alter unter 15 Jahren, worunter meist Kinder mit Verbrennungen an Wundscharlach erkrankten. Von den Erwachsenen sind 11 Fälle im Puerperium und die anderen nach gynäkologischen oder nach anderen Eingriffen erkrankt.

Als Komplikationen waren Angina, Gelenk- und Herzaffektionen geringfügig oder ganz fehlend. Ebenso Albuminurie. Nephritis trat niemals auf.

Danach ist der Wundscharlach eine leichte und schnell vorübergehende Erkrankung.

Literatur.

Hoffa, Über den sogenannten chirurgischen Scharlach. Volkmanns Vorträge. 1886. No. 90.

Brunner, Über Wundscharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 22.

Riedinger, Über das Auftreten von Scharlach bei Operierten und Verwundeten. Centralbl. f. Chir. 1880. S. 137.

Jürgensen, Akute Exantheme. Nothnagel. IV. Bd. 2.

Thomas, Handbuch der akuten Infektionskrankheiten.

Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Derselbe, Über Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Deutsches Arch. f. klin Med. Bd. 70. 1901.

Jahresberichte der Stadt Zürich.

Bates, Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters. 1889.

Baginsky, Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 27 u. 28.

Derselbe, Über Antistreptokokkenserum bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschrift. 1902. No. 48, 49.

Meyer, Leopold, Über Scharlach bei Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1888. p. 290.

Olshausen, Untersuchungen über die Komplikation des Puerperiums mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerperalis. Arch. f. Gyn. 1876. Bd. 9. S. 169.

Patin, Über Scharlach bei Verwundeten. Dissert. Würzburg. 1884.

Gimmel, Scharlach bei Erwachsenen. Dissert. Zürich. 1892.

Rieochon, Sur la pathogenie de la Scarlatine. Gazette hebdomadaire. 1894.

V.

Einiges über Rachitis.

Von

Dr. H. KOWARSKI
in Wilna.

Obwohl die Literatur über Rachitis ins Ungeheure gewachsen ist, gibt es doch verhältnismässig wenig systematische statistische Beobachtungen sogar aus grösseren Städten selbst in Deutschland. In Russland finden wir solche fast nur aus Petersburg und Moskau.

Meine Beobachtungen stellte ich im Verlaufe von 2 Jahren am Kinderambulatorium des Hospitals St. Jacob in Wilna (Russland) an; dieselben beziehen sich auf Kinder der Proletarier jeglichen Alters bis inkl. 15 Jahr. Zur Rachitis wurden alle Fälle auch mit unbedeutendem Rosenkranz gezählt. Es wird zwar dadurch die Zahl der Rachitiker vergrössert, die Objektivität der Untersuchungen aber gesteigert, was bei solchen Untersuchungen nicht zu unterschätzen ist.

Unter 3691 Kindern fand ich 1000 Rachitiker, also 27 pCt., darunter bei Christen 25 pCt., bei Juden 31 pCt. Rechnen wir die Kinder nur bis zu 5 Jahren, da ja späterhin die Rachitis sehr selten zu treffen ist, so erhalten wir die Zahl von 3072 Kindern, darunter 997 Rachitiker, also 33 pCt., darunter bei Christen 30 pCt., bei Juden 39 pCt. Auch Dr. *Joukowski* fand bei der jüdischen Bevölkerung eine höherere Zahl von Rachitis als bei Christen.

Die Rachitis ist also in Wilna nicht allzu stark verbreitet im Verhältnis zu Petersburg und Moskau. So fand Dr. *Joukowski* in Petersburg bei spezieller Untersuchung auf Rachitis 95 pCt. Rachitiker; andere weniger, so *Reitz* 50 pCt., *Russow* 75 pCt., *van-Puteren* 62 pCt. In Moskau *Kissel* 30 pCt.

Nach dem Alter verteilt, verhält sich Rachitis folgendermassen (wobei zu bemerken ist, dass die Zahl der christlichen Patienten $^2/_3$, die der jüdischen $^1/_3$ ausmacht):

Tabelle I.

Prozent der Rachitis im Verhältnis zu den ambul. Patienten nach dem Alter.

	bis 3 M.	3—6 M.	6—12 M.	1—2 J.	2—3 J.	3—5 J.	über 5 J.
Christ.	4	23	45	41	32	11,5	0,6
Jüd.	0	21	58	64	20	8,5	0
Allgem.	4	21,5	48	45	31	10,5	0,6

Wir sehen also, dass am meisten Kinder von ½—2 Jahren an Rachitis erkranken.

Um die *Kassowitz*sche Theorie über die Häufigkeit der Rachitis im Frühling an unseren Zahlen zu prüfen, konstruierte ich Tabelle II und III nach Monaten. Wir hielten es nicht für recht, unsere Zahlen nach Saison zu verteilen, denn der Frühling in Wien und in Petersburg z. B. ist ja selbstverständlich nicht gleich; der Frühling verspätet sich bei uns im Vergleich zu Wien mindestens um 1—2 Monate.

Tabelle II.

Prozent der Rachitis im Verhältnis zu den ambul. Patienten nach Monaten.

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
Christ.	13	26,5	26	28,5	24,5	23	30	20	15	22	32	13
Jüd.	25	6	43	32	36	30	38	24	22	8	62	19
Allg.	14,5	23	29	29	28,5	26,5	31,5	20	17	20	39	14

Wir sehen also hier ein ganz geringes Ansteigen vom März bis August. Die höhere Zahl im November ist wohl dadurch zu erklären, dass die Zahl der Patienten im Ambul. im November zufällig nur gering war (49 Patienten).

Es war ferner von Interesse festzustellen, welches Alter in den verschiedenen Monaten am meisten erkrankt. Die Zahl der Rachitiker kann ja in jedem Monate dieselbe bleiben, nur die Proportion der verschiedenen Altersgruppen kann wechseln. Wenn z. B. die Zahl von 6—12 Monats-Patienten im Frühling wächst, die Zahl der jüngeren oder älteren rachitischen Kinder

sich verringert, so bleibt die Prozentzahl im Durchschnitt dieselbe, obwohl die Wirkung des Winters auf die Entwicklung von Rachitis im Sinne *Kassowitz* kaum zu verkennen wäre. Tabelle III zeigt dieses Verhältnis.

Tabelle III.

Prozent der Rachitis nach Monat und Alter.

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.
bei 3 M.	—	11	—	—	15	7	8	3	3	—
3—6 M.	—	20	17	20	41	21	23	16	37	47
6—12 M.	44	60	58	66	52	46	49	41	21	35
1—2 J.	6	—	54	49	49	49	50	42	29	27
2—3 J.	15	25	19	28	34	26	46	21	18	15
3—5 J.	20	33	8	13	11	6	22	11	4	—
Über 5 J.	—	—	—	—	1	—	1	—	—	4

Wir finden also hier nur eine geringe Bestätigung der Theorie von *Kassowitz*; möglich, dass grössere Zahlen und längere Beobachtung dazu notwendig sind.

Viele Autoren sind der Meinung, dass nicht die Zahl der Rachitiker, sondern die Schwere der Form in Abhängigkeit von der Jahreszeit stehe. In Tabelle IV habe ich die Rachitis in 3 Kategorien: leichte (L), mittelschwere (M) und schwere (S) eingeteilt.

Tabelle IV.

Prozent der verschiedenen Kategorien der Rachitis nach Monaten.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
L	70	25	45,5	40,8	37,9	47	54,5	44,3	60	70	44,4	70
M	20	62,5	43,3	36,4	44	42	39,5	46,6	37,2	23,3	50	30
S	10	12,5	11	22,5	17,6	10,5	5,5	9	23	6,6	5,5	—

Wir sehen also in der Tat, dass die Zahl der schwer rachitischen Kinder im April und Mai fast um das Doppelte gestiegen ist.

Was die Ätiologie der Rachitis anbetrifft, so könnte dieselbe am ambulatorischen Material selbstverständlich nur durch anamnestische Daten erörtert werden. Wie ich weiter auseinandersetze, ist auf diese Art der Erforschung überhaupt nicht viel zu geben; jedoch erlangt man hierdurch einige vergleichende Winke zur Lösung der Frage.

(Ich notierte die Art der Ernährung, wobei als normal diejenige bezeichnet wurde, wo man bis 4—5 Monate ausschliesslich an der Brust ernährte. Unter Magen- und Darmstörungen rechnete ich diejenigen Fälle, wo längere Zeit, oder wiederholt während des Kindesalters, Störungen auftraten. Es wäre sehr interessant, eine Rubrik „Ueberfütterung" einzuführen, da dieselbe sicher einen wichtigen Faktor bei der Entstehung der Rachitis darstellt, einen Faktor, wo die ärmere Bevölkerung mit der wohlhabenden sich innig berührt und wo vielleicht eine teilweise Lösung der Frage, warum Rachitis verhältnismässig so häufig auch in besseren Familien zu treffen ist. Bei den sehr wenig intelligenten Müttern unserer Ambulatorien ist das leider schwer zu konstatieren.)

Tabelle V.

Prozent der 3 Kategorien der Rachitiker bei verschiedenen hygienischen Bedingungen.

	Normale Bedingung[1] 1	Künstl. Ernährung 2	Gemischte Ernährung 3	Schlechte Wohnung 4	Gastro-Enteriet. 5	Schlechte Wohnung u. künstliche Ernährung 6	Schlechte Wohnung u. Gastro-Ent. 7	Schlechte Wohnung u. Ernährung Gastro-Ent. 8	
L	66	36	43	54	29	42,5	49,5	27	
M	34	50	43	36	53	35	41,5	48,5	
S		14	11	10	18	22,5	9	24,5	
Zahl der Patient.	67 (12%)	14 (2%)	27 (5%)	206 (34%)	45 (8%)	80 (14%)	97 (17%)	37 (6%)	Summa 573

Wir können aus der Tabelle nur einen Schluss ziehen, dass die Kombination verschiedener antihygienischer Faktoren eine Vergrösserung der pCt. schwerer Rachitis zur Folge hat.

[1]) Brust, gute Wohnung, keine Durchfälle.

In sozialer Hinsicht ist diese Tabelle insofern interessant, als aus ihr zu ersehen ist, dass 71 pCt. (Rubrik 4, 6, 7, 8) in absolut antihygienischen Wohnungen (feucht, dunkel) leben und dass 76 pCt. der Kinder (Rubrik 1, 3, 4, 5, 7) an der Brust, resp. gemischt ernährt werden.

Obwohl die Frage nach der Ätiologie der Rachitis noch lange nicht entschieden ist, glaube ich doch nach meinen Beobachtungen, und zwar hauptsächlich aus der Privatpraxis, behaupten zu können, dass der Hygiene der Wohnung (feucht, dunkel) eine grosse Rolle zuzuschreiben ist.

Folgende kasuistische Mitteilungen sind in dieser Hinsicht so eklatant, dass man sich dieses Eindruckes nicht erwehren kann.

1. 1½ Jahre altes Kind. Brusternährung. Das *erste Jahr gute Wohnung, das letzte ½ Jahr feuchte.* Mit einem Jahre konnte das Kind stehen, machte Gehversuche. Jetzt weder geht noch steht. Status: 16 Zähne, Fontanelle fast geschlossen, keine Craniotabes; Rosenkranz, schwitzt.

2. Kind, 2 Jahre 2 Monate alt. Ging mit 1½ Jahren bei guter Wohnung. In der neuen, sehr feuchten und finsteren Wohnung hörte es auf zu gehen; steht nicht; die Mutter gibt an: „das Kind würde verdorben in der neuen Wohnung".

3. 10 Monate altes Kind. Amme; Kind sehr gut genährt. Die letzten 6 Wochen Laryngospasmus und Schreien beim Urinieren. Geringe Craniotabes. Gute Wohnung. Bei genauer Erforschung stellt sich heraus, dass der Kleine immer mit der Amme in einem kleinen, ganz dunklen Zimmer (ohne Fenster) neben der Küche gehalten wurde.

4. 10 Monate alt. Sehr schwere Rachitis: Ernährung ausschliesslich aus der Mutterbrust. Helle, aber sehr feuchte Wohnung.

5. 12 Monate altes Kind. Ausschliesslich Brusternährung 10 Monate; war gut entwickelt, stand fest; Zähne mit 6 Monnten, jetzt 8 Zähne; Rosenkranz, offene Fontanelle, schlaffe Muskulatur; steht schlecht, hält jetzt den Kopf schlecht (früher gut). Früher helle, trockne Wohnung, die letzten 3 Monate *sehr* feuchte Wohnung.

6. 15 Monate alt; ausschliesslich Brust bis 9 Monate, jetzt gemischt, keine Durchfälle. Mittelschwere Rachitis. Von den übrigen 4 Kindern bekommen 3 Zähne vor 12 Monaten; gingen mit 15 Monaten; keine Verkrümmungen. Das vierte bekam Zähne nach 12 Monaten, starke Epiphysenschwellung, geht mit 2½ Jahren. Alle waren gleich ernährt. Aber die ersten 3 Kinder lebten in einer hellen, trockenen Wohnung, die beiden letzten in einer *sehr* feuchten Wohnung.

Die grössere Häufigkeit der Rachitiker bei Juden ist, glaube ich, auch durch schlechtere Wohnungsverhältnisse und Angst vor „Erkältung" und frischer Luft (wenigstens in Russland) zu erklären. Denn die Ernährung, der Umgang etc. ist

bei Juden, wie alle Beobachter zugeben, viel rationeller und sorgfältiger als bei Christen.

Wenden wir uns jetzt zur Häufigkeit der verschiedenen Symptomen der Rachitis, worüber in der Literatur verhältnismässig wenig Angaben zu finden sind, so sehen wir in Tabelle VI folgendes:

Tabelle VI.

Häufigkeit der verschiedenen Symptome der Rachitis in Prozent.

Knöchernes System										11	Nervensystem								20	21	22	Zufällige Komplikationen		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		12	13	14	15	16	17	18	19				23	24	
Verspät. Fontanellenschluss	Craniotabes	Verspätetes Zahnen	Rosenkranz	Epiphysenschwellung	Verkrümmung der oberen Extremitäten	Verkrümmung der unteren Extremitäten	Kyphos. und Scoliosis.	Erschein. an d. Brustkorb (Hühnerbrust, Verkrümmung d. Rippen etc.)	Fractura claviculae	Verspätetes Stehen und Gehen	Laryngospasmus	Tetania	Eklampsia	Unruhiger Schlaf	Wegbleiben	Dysuria spastica	Spasmus nutanns.	Schwitzen (Kopf und ganzer Körper.)	Milzvergrösserung	Lebervergrösserung	Poliadenitis	Gastroenteritis	Kat. der Luftwege	Zahl der Rachitiker
%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
25	28	16	90	21	0,4	12	10	5,0	1,5	23	1,2	0,2	4,2	1,6	0,6	0,4	0,3	33	9,8	1,7	1,7	40	27	947

Tabelle VI muss etwas ausführlicher besprochen werden.

Wie wir sehen, ist der *Rosenkranz* (4) das häufigste Symptom der Rhachitis, aber auch das unsicherste.

Ich stimme vollständig mit *Escher* überein, der sagt: „Die Anschwellungen an den Rippenepiphysen am rachitischen und am normalen Thorax unterscheiden sich im allgemeinen dadurch, dass die ersteren rundlich (*ich* möchte sagen oval), die letzteren mehr wallartig sind.“

Tschistowitsch fand, dass an der Knorpelknochengrenze eine Kante oder Vorsprung, ja sogar ein Rosenkranz sich fühlen kann, ohne dass mikroskopisch die typischen Veränderungen für Rachitis nachzuweisen wären.

Dasselbe gilt auch, obwohl in geringerem Masse für Craniotabes und offene Nähte; zu letzteren gehört auch die breite Fontanelle.

Bei Untersuchungen an neugeborenen Kindern (über 200 Beobachtungen) fand ich sehr häufig eine breite Fontanelle, in die ziemlich weit klaffende Nähte, wie Flüsse in einen See, einmünden; auch die Coronornaht ist manchmal $1/2$ cm breit, und doch ist hier kaum auf angeborene Rachitis zu schliessen, denn bei weiterer Beobachtung bleiben viele von diesen Kindern frei von Rachitis. Sehr häufig findet man eine weiche Lücke hinter den Ohren an der Stelle wo Os pariet., occip. und petros. zusammenstossen; diese Stelle verwächst aber noch vor dem ersten Monat und bei rachitischen Kindern ist sie verwachsen.[1]) Was den Zahndurchbruch (3) anbetrifft, so ist die Prozentzahl hier klein, da in die Statistik nur diejenigen hineingerechnet wurden, wo die Zähne zu spät erschienen waren (nach 10 Monaten; nicht vollendete Dentition mit 3 Jahren etc.); die Regelmässigkeit der Intervalle konnte nicht notiert werden, da die Mütter zu unintelligent sind.

Trotz spezieller Forschung über den Zusammenhang vom Zahndurchbruch mit anderen Erkrankungen, konnte ich nur folgenden Fall, als vielleicht hierher gehörigen, notieren: $2^1/_2$ Jahre alter Knabe. Einige Tage missgestimmt. Temperatur unter 38°. Erbrechen 2—3 Tage ohne Übelkeit; Puls unregelmässig, keine Askariden. Ich sah den Patienten und hatte Verdacht auf Meningitis. Nach 4—5 Tagen erfuhr ich, dass mit dem Durchbrechen des letzten Molars alle Erscheinungen schwanden.

Im allgemeinen bin ich derselben Meinung, wie *Filatow* u. A., dass der Zahndurchbruch kaum irgend eine Krankheit hervorrufen kann; jedenfalls sind solche Fälle selten. Für mich ist der beste Beweis dafür der, dass auch die wärmsten Anhänger des Zusammenhanges der Zahnung mit verschiedenen Erkrankungen nie für einen solchen zwischen Erkrankungen des zweiten Kindesalters mit der zweiten Dentition plädieren. Warum sollte auch hier nicht dasselbe Verhältnis sein? Ist denn die zweite Dentition anatomisch leichter, als die erste? Ich glaube deswegen, weil bei der zweiten Dentition die Kinder schon wissentlich leben und über ihre Sensationen bestimmte Rechenschaft abgeben können. Ein Arzt müsste schon entgegen den Angaben des Patienten handeln, wollte er hier auch auf einem Zusammenhang bestehen; bei der ersten Zahnung sind die Kinder noch sprachlos und mit diesen kann man bei der Theorie schon weniger rechnen.

---

[1]) Eine anatomisch übrigens schon längst bekannte Tatsache.

Vergrösserte Milz (20) fand ich in 9,7 pCt. der Fälle, ungefähr wie *Müller* (12 pCt.), viel weniger als *Starck* (66 pCt.). Ich notierte aber nur diejenige Milz als vergrössert, die palpabel war. Anders mit der Leber; hier ist die Bestimmung, ob vergrössert, viel schwieriger, da sie ja auch normal palpabel ist. Ich hielt mich bei der Bestimmung der Grösse der Leber an die üblichen Daten (*Sahli:* Die topographische Perkussion im Kindesalter). Eine sehr grosse Milz, wie eine sehr grosse Leber findet man bei Rachitis allein überhaupt selten, meistenteils ist dann die Rachitis kombiniert mit Lues oder Anämie, nach langdauernden Erkrankungen. Nach meinen Beobachtungen ist eine *deutlich tastbare Milz nach 4 Jahren*, wenn man gleichzeitig auch die Leber vergrössert findet, immer auf hereditäre Lues verdächtig; derselbe Befund *nach 6—7 Jahren* macht die Diagnose Lues hereditaria fast sicher, trotz sicherer Zeichen überstandener Rachitis. Auf diese Weise gelang mir Anämien, die jeder Therapie trotzten, bei negativer Anamnese, durch Jodtherapie zu bessern.

Wir gehen jetzt zur interessanten Gruppe der nervösen Symptome bei Rachitis über und finden folgendes: Schweisse (Kopf- und allgemeine [19]) in 33 pCt. der Fälle, alle anderen nervösen Erscheinungen 6 pCt., keine geringe Zahl! In die letzte Rubrik reihen sich verschiedene Symptome aneinander (12, 13, 14, 15, 16, 17, 18), vielleicht alle durch die sogen. spasmophile Diathese erklärbar. Trotz der inhaltsreichen Literatur über Spasmophilie sind doch die Stimmen über den Zusammenhang zwischen einzelnen Symptomen und Rachitis geteilt. Nach meiner Ansicht haben fieberlose Eklampsien und Laryngospasmus einen innigen Zusammenhang mit Rachitis, ich fand nur wenige Fälle von Laryngospasmus, wo absolut keine Symptome der Rachitis zu finden waren; diese Fälle möchte ich so erklären, dass der Laryngospasmus als erstes Symptom auftrat. Warum denn nicht? Können doch andere nervöse Erscheinungen, wie Schwitzen, Unruhe, den Veränderungen am Knochen vorangehen. Sicher würden sich in solchen seltenen Fällen von Laryngospasmus auch andere Rachitissymptome einstellen, müsste man nicht infolge von Indicatio vitalis eine energische antirachitische Therapie einleiten. Ganz anders mit der Tetanie. Schon der Umstand, dass die Hälfte der Tetaniker, nach *Sachs*, im Alter nach 20 Jahren vorkommen, spricht gegen den absoluten Zusammenhang mit Rachitis. Aber auch bei kleinen Kindern finden wir Tetanie oft bei stark nach chronischen Enteritiden

heruntergekommenen, aber ohne Zeichen von Rachitis; und diese tetanischen Kinder bleiben frei von Rachitis, trotz des langen Bestehens der Tetanie. Selbstverständlich kann auch die Tetanie oft als direkte Folge der Rachitis auftreten und tut es auch nicht selten. Man sieht Fälle, wo Tetanie, Laryngospasmus und Eklampsie beim rachitischen, gut genährten Kinde zur selben Zeit auftreten; in solchen Fällen ist die Tetanie selbstverständlich direkte Folge der Rachitis.

Ich möchte noch auf ein Symptom, das noch *nirgends beschrieben wurde*, hinweisen: auf *Dysuria spastica*. Das Kind schreit heftig vor dem Urinieren; der Urin sowie der ganze Urogenitaltractus sind völlig normal. Das Symptom kommt ungefähr in 0,5 pCt. aller Rachitisfälle vor, gleich häufig bei Mädchen und bei Knaben, es ist nach meiner Ansicht in die Reihe der Spasmophilie einzureihen, als Dysuria spastica. Manchmal klagen die Mütter nur über dieses Symptom, obwohl man dabei auch andere, oft ernstere Symptome der Rachitis findet.

Die Dysuria heilt bei antirachitischer Behandlung.

Was die Therapie der Rachitis anbetrifft, so war sie die überall übliche. Phosphor hat sich auch hier am besten bewährt; bei Obstipationen ordiniere ich Ol. jec. aselli phosphor auch im Sommer, mit der Warnung, sofort aufzuhören, falls der Stuhl weiche Konsistenz zeigt. Viele Kinder vertragen es auch im Sommer. Die neuesten Präparate wie Thymus- und Nebennierenextrakt habe ich nicht probiert; die Mode auf diese hat sich bei uns noch nicht eingebürgert, wohl aber Spermin, in Bezug dessen Prof. *Heubner* gewisse Hoffnungen, zwar theoretisch, ausgesprochen hat. Ich erhielt Spermin von Prof. *Poehl*, dem ich für seine liebenswürdige Sendung den besten Dank hier aussage; leider hat sich das Präparat bei Rachitis nicht bewährt. Ich habe systematisch bei vielen Patienten (genauere Angaben sind mir leider abhanden gekommen) intern wie subkutan Spermin längere Zeit angewandt und nie ein günstiges Resultat beobachten können. Die einzige Krankheit, bei der Spermin sich bewährte, war die Harnsäure-Diathese bei Kindern (mit schlechtem Schlaf, Nervosität, periodischem Erbrechen, Sand im Harn etc.); 5—10 Tropfen Spermin 3 mal täglich in einem Löffel alkalischen Wassers hat guten Erfolg gehabt, selbstverständlich nur temporär.

Wenn ich jetzt das Resultat der 2 jährigen Beobachtungen

am Hospital und 10 jährigen Privatpraxis in Bezug auf die Ätiologie der Rachitis resumiere, so muss ich mit *Vierordt* übereinstimmen, der sagt: „Alles in Allem ist es vorläufig unmöglich, bestimmte Vorstellungen von Ursache und Wesen der Rachitis zu haben."

Die einzige Möglichkeit, der Frage näher zu treten, ist, die Untersuchungen auf eine breitere soziale Basis zu stellen. Man müsste die Untersuchungen nicht nur in Ambulatorien, sondern in den Privathäusern (Armen und Wohlhabenden) anstellen, wobei die hygienischen Verhältnisse der Rachitiker, sowie der rachitisfreien Kinder, zu eruieren ist; aus dem Vergleiche beider könnte man interessante Schlüsse ziehen. Solche Untersuchungen könnten für Doktoranten - Dissertationen dienen. Das Programm solcher Forschungen sollte auf einem speziellen Kongress für Rachitis ausgearbeitet werden. Nur eine allgemeine, planmässige Arbeit könnte auf diesem Gebiete systematische, wichtige Ergebnisse bringen, die volles Licht, wenn auch nach Dezennien, in dieses ungeheuer wichtige Kapitel der Pädiatrie bringen.

Literaturverzeichnis.

Ausser den Lehrbüchern von *Biedert*, *Baginski* und *Filatoff* wurden folgende benutzt:

1. *Kassowitz*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1892.
2. *Fischl*, Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. XXXI.
3. *Joukowski*, Rachitis etc. (russisch). 1897.
4. *Escher*, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. LVI.
5. *Stoeltzner, W.*, Pathologie und Therapie der Rachitis. 1904.
6. *Siegert*, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. LIX.
7. *Vierordt*, Rachitis und Osteomalie. Nothnag. spez. Path. u. Ther. 1896.
8. *Kassowitz*, Die Pathogenese der Rachitis. 1884.
9. *Spillmann*, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. LIV.
10. *Pfaundler* und *Schlossmann*, Handb. d. Kinderheilk.
11. *Basch, K.*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Thymus. Jahrb. f. Kinderheilk. LXIV.
12. *Hagen-Thorn*, Die englische Krankheit (russ.)
13. *Troitzky*, Die englische Krankheit etc. (russ. Wratsch, 1896).
14. *Hansemann*, Die Rachitis des Schädels. 1901.
15. *Stoeltzner*, Die Stellung des Kalks etc. Jahrb. f. Kinderheilk. L.
16. *Stoeltzner* und *Lissauer*, Über Behandlung der Rachitis mit Thymussubst. Jahrb. f. Kinderheilk. L.
17. *Netter*, Die Behandlung der Rachitis mit Nebennieren-S. Jahrb. f. Kinderheilk. LII.

18. *Langstein*, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennieren-S. Jahrb. f. Kinderheilk. LIII.
19. *Königsberg*, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennieren-S. Jahrb. f. Kinderheilk. LV.
20. *Stoelzner*, Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumverg. Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII.
21. *Quest*, Über den Kalkgehalt etc. Jahrb. f. Kinderheilk. LXI.
22. *Sachs*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters.

VI.

Über die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit).

Von

Dr. IVAR WICKMAN,

Privat-Dozenten am Karolinischen Institute in Stockholm.

Im Jahre 1905 trat in Schweden eine sehr ausgedehnte, mehr als 1000 Fälle umfassende Epidemie einer Infektionskrankheit auf, die in den meisten bekannten Fällen die charakteristischen Züge der spinalen Kinderlähmung zeigte. Daneben traten aber andere, zum Teil von dem erwähnten Bilde ziemlich stark abweichende Krankheitsfälle auf, welche offenbar mit ersterer in ätiologischer Beziehung in Zusammenhang standen. Ich habe für diese sämtlichen Krankheitsbilder den Sammelnamen *Heine-Medinsche Krankheit* angewandt.

Da die Erfahrungen, die während der betreffenden Epidemie gemacht wurden, in mancher Hinsicht unsere Kenntnisse erweitern, erlaube ich mir hier, z. T. in nur thesenartiger Form, einige Tatsachen zu erwähnen. Für die Einzelheiten muss ich auf eine von mir neulich publizierte Arbeit (1) hinweisen.

Was zuerst die Symptomatologie betrifft, so kann man bei der *Heine-Medin*schen Krankheit folgende Krankheitsformen unterscheiden:

1. Die poliomyelitische Form,
2. Die unter dem Bilde der *Landry*schen Lähmung verlaufende Form,
3. Die bulbäre oder pontine Form,
4. Die enzephalitische Form,
5. Die ataktische Form,
6. Die polyneuritische Form,
7. Die meningitische Form,
8. Die abortiven Formen.

ad 1. Fast immer beginnt die Krankheit in akuter Weise mit Fieber und allgemeinen Symptomen.

Die bei mehreren Autoren sich vorfindenden Angaben, dass in einem ziemlich grossen Prozentsatze der Fälle die Lähmungen ohne vorhergehende Initialsymptome entstehen, sind sicher unrichtig und beruhen auf ungenügender Beobachtung.

Zuweilen gehen den akuten Erscheinungen unbestimmte Prodrome voraus.

Es kommt vor, dass die Krankheit sich in zwei Absätzen entwickelt, so dass die Patienten sich von den Initialsymptomen teilweise oder vollständig erholen, um dann wieder in derselben Weise zu erkranken und gelähmt zu werden.

Unter den Anfangssymptomen treten die Schmerzen und ganz besonders eine ziemlich charakteristische Hyperästhesie hervor.

Eine andere Reihe von Initialsymptomen sind meningitische Reizerscheinungen, Nackenschmerzen, Steifigkeit des Nackens, selbst vollständiger Opisthotonus.

Bei manchen Kranken sind gastrointestinale Erscheinungen, Erbrechen und Diarrhoe so stark ausgeprägt, dass sie dem Anfangsstadium das Gepräge eines akuten Gastrointestinalkatarrhs verleihen.

In den ersten Tagen werden nicht selten Urinretention oder Inkontinenz beobachtet, sie schwinden aber fast ausnahmslos nach kurzer Zeit.

Die Heftigkeit des Einsetzens und die Stärke der Anfangssymptome können für die Prognose des weiteren Verlaufs der Krankheit nicht verwertet werden.

Die überall vertretene Ansicht, dass die Lähmungen für das Leben bestehen bleiben und immer mit Atrophie nebst Entartungsreaktion verknüpft sind, ist nicht richtig.

Im Gegenteil gibt es gar manche Fälle, die nur vorübergehend, selbst nur einige Tage bis Wochen, Lähmungen zeigen, die dann vollständig wieder schwinden.

Die Lähmungen können die verschiedensten Muskelgebiete ergreifen und zuweilen sich auf umschriebene Gruppen, z. B. die Halsmuskeln, beschränken.

Zuweilen werden ganz ungewöhnliche Symptome, wie z. B. das oculopupilläre Symptom, Neuritis optica u. a. m. beobachtet.

Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln kommt in mehreren Fällen vor.

In seltenen Fällen sind ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, teils eine disassoziierte Empfindungslähmung, teils eine vollständige Anästhesie als Folgen der weit über die Vorderhörner hinaus sich erstreckenden Veränderungen vorhanden.

Ziemlich konstant scheint mir eine Herabsetzung der sogenannten elektrokutanen Sensibilität zu sein, und zwar tritt sie in manchen Fällen so hervor, dass man von einer partiellen Empfindungslähmung sprechen kann.

Von den Sehnenreflexen kommen hier besonders die Patellarreflexe in Betracht. Diese zeigen keineswegs immer das konstante Erloschensein, wie man es allgemein annimmt. Dem späteren Verschwinden kann eine Steigerung vorhergehen. Bei unvollständiger Lähmung des Beines kann eine dauernde Steigerung bestehen. Bei Affektion der oberen Teile des Rückenmarkes können ebenfalls die Patellarreflexe gesteigert sein als ein Zeichen, dass die weisse Substanz mitaffiziert ist.

Ad 2. In einer Reihe von Fällen nimmt die Krankheit einen sehr extensiven Verlauf, und zwar werden dabei die verschiedenen Muskelgebiete, gewöhnlich entweder in auf- oder in absteigender Reihenfolge, ergriffen. Ist auch die Respirationsmuskulatur, bezw. das Respirationszentrum mitbeteiligt, so entsteht genau das Krankheitsbild, das als *Landry*sche Lähmung beschrieben wird. Diese Fälle endigen in der Regel tödlich, und zwar kann man behaupten, dass *fast sämtliche tödlichen Fälle der akuten Poliomyelitis unter dem Bilde der Landryschen Paralyse zugrunde gehen.* Da das Fortschreiten der Lähmungen viel leichter bei Erwachsenen als bei Kindern verfolgt werden kann, so erklären sich ohne weiteres aus dem soeben Gesagten die unrichtigen Angaben, die sich in der Literatur überall finden, sowohl was das Vorkommen der *Landry*schen Paralyse in den verschiedenen Lebensaltern betrifft, als auch bezüglich der Prognose der akuten Poliomyelitis. Eine *Landry*sche Paralyse im Kindesalter wird gewöhnlich als eine akute Poliomyelitis diagnostiziert, während eine tödliche akute Poliomyelitis beim Erwachsenen als eine *Landry*sche Lähmung aufgefasst wird.

Ad 3. Der Bulbus und der Gehirnstamm können entweder vorzugsweise oder auch allein betroffen werden. Am häufigsten kommen hier Fazialislähmungen vor, sodann auch eine Affektion des Hypoglossus, der Augenmuskelnerven u. s. w. Zuweilen entsteht das Krankheitsbild der akuten Bulbärparalyse, doch scheint dies selten zu sein.

Bisweilen besteht eine Beeinträchtigung der den Bulbus durchziehenden Leitungsbahnen. So kann gelegentlich dadurch eine Ataxie von zerebellarem Typus oder eine Hyperreflexie an den Extremitäten auftreten.

Ad 4. Hier kommen vor allem Fälle von zerebraler Kinderlähmung in Betracht.

Ad 5. Diese Form zeigt sich als eine vorübergehende akute Ataxie, welche am ehesten der zerebellaren ähnelt.

Ad 6. Wenn ich diese Form als eine besondere aufstelle, so geschieht das aus rein praktischen Gründen. Es zeigte sich nämlich, dass während der betreffenden Epidemie zahlreiche Fälle vorkamen, die bei vereinzeltem Auftreten als eine akute Polyneuritis aufgefasst worden wären. Hierher gehören erstens solche Fälle, die in verhältnismässig kurzer Zeit zu vollständiger Heilung gelangen, besonders wenn sie mit deutlichen sensiblen Reizerscheinungen, Schmerzen, Parästhesien u. dergl. einhergehen. Zweitens Fälle, die solche lokalen Symptome (Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, Sensibilitätsstörungen) darbieten, die wir gewöhnt sind, auf Rechnung einer Affektion der peripheren Nerven zu setzen. Drittens die sub 5 erwähnten Fälle von akuter heilbarer Ataxie.

Da die zwei letzten Kategorien seltener vorkommen, die erstere dagegen um so häufiger, so will ich hier nur auf diese Bezug nehmen. Diese Form entspricht vollständig dem in der Literatur beschriebenen Bilde der akuten, infektiösen, motorischen Neuritis. Klinisch kann sie nicht von demselben unterschieden werden. Ätiologisch sind sie nicht miteinander identisch, was gerade bei der betreffenden Epidemie sich zeigte. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben aber keine Anhaltspunkte dafür gegeben, dass es sich bei „Poliomyelitis"-Epidemien um eine Mischung mit der Polyneuritis handeln sollte. Wir müssen aber bis auf weiteres annehmen, dass auch diesen polyneuritisähnlichen Krankheitsformen eine akute Poliomyelitis als anatomische Grundlage dient. Da solche Formen während Epidemien zahlreich sind, unter gewöhnlichen Verhältnissen aber nicht allzu oft vorkommen, so werden wir andererseits zu dem Schlusse geführt, dass, was bisher als akute, motorische, infektiöse Polyneuritis, als „idiopathische" Polyneuritis, beschrieben wurde, wahrscheinlich — in den meisten Fällen wenigstens — nichts anderes ist als eine gutartig verlaufende akute Poliomyelitis. Dass auch die Differentialdiagnose zwischen akuter Poliomyelitis und Polyneuritis unter

einem anderen Gesichtspunkte als früher betrachtet werden muss, ist selbstverständlich.

Ad 7. Wie oben erwähnt wurde, treten im Anfangsstadium, und zwar nicht selten, meningitische Reizerscheinungen auf. Diese können unter Umständen sehr stark ausgeprägt sein, so dass man anfangs eine akute Meningitis aus den bekannten Ursachen vor sich zu haben glaubt, bis die auftretenden Lähmungen, die sich später als Folgen einer akuten Poliomyelitis herausstellen, die Sachlage klären. Nun können aber die gewöhnlichen Paralysen ausbleiben, so dass die Krankheit ganz als eine Meningitis, und zwar als Meningitis serosa, verläuft. Das wurde während der betreffenden Epidemie sowohl epidemiologisch als auch durch Sektion festgestellt. Es ist dann natürlich auch der Rückschluss erlaubt, dass wenigstens ein Teil der sporadisch vorkommenden Fälle der serösen Meningitis von dem Gifte der akuten Poliomyelitis verursacht wird.

Die von mehreren Forschern in den letzten Jahren vertretene Ansicht, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der spinalen Kinderlähmung und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis besteht, ist meines Erachtens als nicht stichhaltig zu bezeichnen. Die Verschiedenheiten, die im allgemeinen Verlaufe, in den einzelnen Symptomen sowie in den pathologisch-anatomischen Veränderungen sich finden, sind so gross, dass wir vollauf berechtigt sind, die *Heine-Medin*sche Krankheit und die epidemische Cerebrospinalmeningitis als zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten anzusehen.

Die Erfahrungen aus Schweden 1905 klären auch jene seltenen Epidemien auf, wo angeblich die beiden Krankheiten gleichzeitig vorkamen. Offenbar hat es sich dabei um Fälle der bis dahin unbekannten meningitischen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt.

Ad 8. Ausserordentlich häufig wurden während der Epidemie 1905 in der Umgebung der typischen Fälle von spinaler Kinderlähmung Krankheitsfälle beobachtet, die im ganzen nur das Bild einer Allgemeininfektion zeigten, somit dem Anfangsstadium der ausgebildeten Fälle vollständig ähneln. Nach einigen Tagen genesen die Kranken, ohne Lähmungserscheinungen dargeboten zu haben. Solche Fälle müssen als abortive Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit aufgefasst werden.

Man kann innerhalb dieser Gruppe verschiedene Typen unter-

scheiden, wenn auch die meisten Fälle als Mischformen derselben anzusprechen sind:

a) Fälle, die nur unter dem Bilde einer allgemeinen Infektion verlaufen;

b) Fälle, bei denen meningitische Reizerscheinungen deutlich sind („Meningismus"-ähnlich);

c) Fälle, bei denen die schmerzhaften Erscheinungen stark hervortreten („Influenza"-ähnlich);

d) Fälle, bei denen sich gastro-intestinale Störungen besonders bemerkbar machen.

Inwieweit anatomische Veränderungen geringsten Grades sich bei diesen abortiven Formen finden, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Alle übrigen Formen dagegen lassen sich ohne weiteres aus den im zentralen Nervensystem sich findenden Veränderungen erklären. Bezüglich derselben erlaube ich mir, auf eine frühere Arbeit von mir (4), ebenso wie auf die neulich erschienene Arbeit von *Harbitz* und *Scheel* (5) hinzuweisen.

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass alle diese Formen, die von demselben Virus verursacht werden — was sich bis auf weiteres nur durch das epidemische Verhalten feststellen lässt —, nicht unter einen der bisher geläufigen Namen untergebracht werden können. Besonders gilt dies für die bisher fast unbekannten meningitischen und abortiven Formen. Ich habe mich darum des Sammelnamens *Heine-Medinsche Krankheit* bedient. Müssen doch *v. Heine* (2) und *Medin* (3) als die zwei Begründer der Symptomatologie der Krankheit, jener des chronischen, dieser des akuten Stadiums, angesehen werden.

Ich bin mir wohl bewusst, dass man immer auf Widerspruch stossen wird, wenn man versucht, einen neuen Namen einzuführen. Ich bin aber ebenso überzeugt, dass, wenn die Verfasser von Lehrbüchern, die Gesetzgeber der Terminologie, selbst Erfahrungen über ähnliche Epidemien gewonnen haben, sie auch die Notwendigkeit einsehen werden, einen alle Formen umfassenden Sammelnamen zu besitzen, damit nicht unsere Anschauungen in unrichtige Bahnen gelenkt werden.

Von den oben genannten Formen sind vor allem die abortiven, welche als eine Allgemeininfektion ohne nachweisbare Lähmungen verlaufen, in epidemiologischer Beziehung von einer ganz besonders grossen Bedeutung.

Bisher wusste man von der Verbreitungsweise der akuten Poliomyelitis gar nichts. Die Krankheit wurde zwar als infektiös,

aber nicht als kontagiös angesehen. Für eine Kontagiosität konnte kein einziger Befund angeführt werden, und der Umstand, dass die Krankheit gewöhnlich nur mit sporadischen Fällen auftritt, sprach auch entschieden dagegen.

Nach den Erfahrungen, die wir in Schweden 1905 gemacht haben, kann diese Ansicht nicht länger aufrecht erhalten werden. *Die akute Poliomyelitis nebst den mit ihr in ätiologischer Hinsicht identischen Erkrankungen muss als eine kontagiöse Krankheit betrachtet werden, die sich hauptsächlich durch Übertragung von Person zu Person verbreitet.*

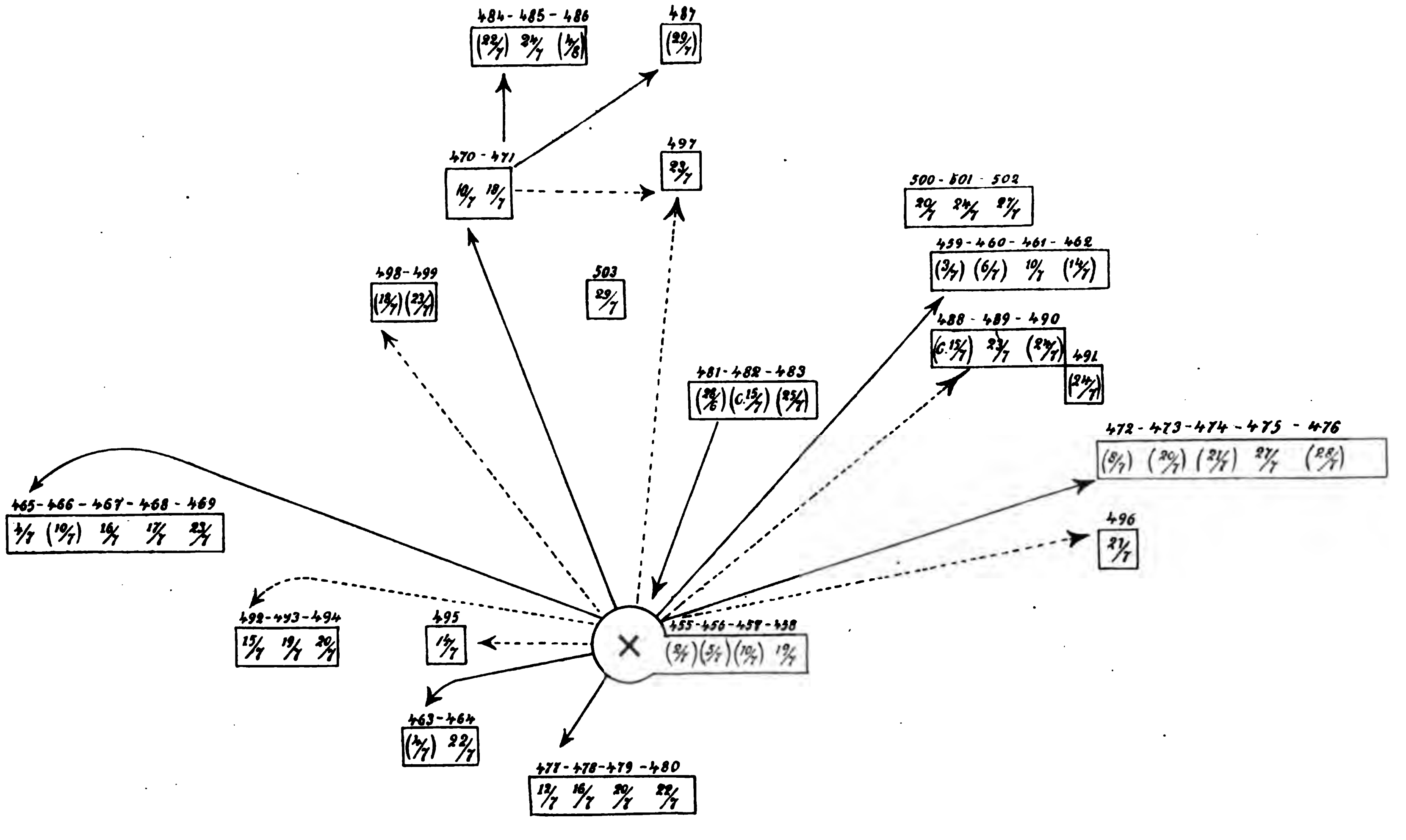
Am deutlichsten tritt dies hervor, wenn wir die Verhältnisse innerhalb begrenzter Bezirke betrachten, wo die Krankheit in epidemischer Weise auftrat, wo sämtliche Fälle bekannt wurden, und wo die lokalen Verhältnisse untersucht werden konnten. Besser als durch viele Worte wird der mutmassliche Zusammenhang der Fälle in einer solchen Gegend durch das beigegebene Schema demonstriert. In demselben sind alle Fälle aufgenommen, die in einem kleinen Kirchspiele Trästena im mittleren Schweden vorkamen. Ehe ich zu ihrer Erläuterung übergehe, möchte ich einige Angaben über die lokalen Verhältnisse machen.

Das Kirchspiel, das etwas abseits von den grossen Verkehrsstrassen liegt, zählt etwas mehr als 500 Einwohner. Die Häuser, 102 an der Zahl, liegen isoliert, auf einer Fläche von 32,5 Quadratkilometer zerstreut und beherbergen fast sämtlich nur je eine Familie. Der Verkehr zwischen den einzelnen Familien ist sehr beschränkt. Jeder Haushalt hat seinen eigenen Brunnen und gewöhnlich auch eine oder mehrere Kühe, welche die Milch liefern. Bei den äusserst einfachen Lebensgewohnheiten der Bevölkerung, die zum grössten Teil durch die Erträgnisse des Landbaues befriedigt werden, ist die Proviantierung von aussen her sehr beschränkt. Es sind eigentlich also solche Gegenden zur Erforschung der Verbreitungsweise von Infektionskrankheiten ganz besonders geeignet.

In dem genannten Kirchspiele erkrankten während der Zeit vom 28. VI. bis 4. VIII. 1905 nicht weniger als 49 Personen — hauptsächlich Kinder — an der *Heine-Medin*schen Krankheit. In 26 Fällen traten Lähmungen auf, die übrigen kamen ohne Paresen davon.

Es war nun von vornherein auf Grund der soeben genannten Umstände klar, dass eine Verbreitung durch die Milch oder das Wasser ausgeschlossen werden konnte. Das gleiche konnte von den übrigen Nahrungsmitteln behauptet werden, da die Proviantierung im allgemeinen von einer Ortschaft geschah, in der sich die Krankheit noch nicht gezeigt hatte.

Beim Forschen nach einer *gemeinsamen Infektionsquelle* fand ich bald, dass diese in der *Volksschule des Kirchspiels* zu suchen war, und die genauere Untersuchung ergab hier ziemlich unerwartete und überraschende Resultate. Siehe das Schema!



Schulepidemie der akuten Poliomyelitis und verwandten Erkrankungen. × bezeichnet die Schule. Die ausgezogenen Linien bezeichnen direkte Übertragung (durch *kranke* Schulkinder), die gestrichelten indirekte (meist durch *gesunde* Schulkinder). Die Parenthesen kennzeichnen abortive Formen.

Vorausschicken möchte ich, dass eine vollständige Zusammenstellung derjenigen Familien, in denen wenigstens 2 Fälle auftraten, ergab, dass in den allermeisten Fällen die beiden zuerst Erkrankten mit einem Intervalle von 1—4 Tagen befallen wurden, so dass die Inkubationszeit in der Regel zweifellos innerhalb dieser Tage fällt.

Der zuerst am 26. VI. erkrankte Knabe (No. 481) besuchte nun die erwähnte Schule. Das gleiche war der Fall bei nicht weniger als 7 anderen Patienten, die in ihren betreffenden Häusern offenbar den Ausgangspunkt für neue Fälle bildeten. Diese sind im Schema durch ausgezogene Linien mit der Schule (×) verbunden worden (No. 477, 463, 465, 470, 459, 472 und 455). Wenigstens in einer der Familien, wo 4 Mitglieder erkrankten (No. 477 bis 480), war das zuerst erkrankte das einzige von den Kindern, das die Schule besuchte. Hinzugefügt sei, dass die Kinder des Schullehrers, die im Schulhause wohnten und von denen zwei schulpflichtig waren, sämtlich erkrankten, eines nach dem andern.

Aber auch andere Gruppen können mit der Schule in Zusammenhang gebracht werden. *In nicht weniger als 5 Familien hatten die erkrankten Mitglieder schulpflichtige Geschwister, die jedoch nie Symptome zeigten.* Eine Familie, deren zwei Kinder (No. 498—499) erkrankten, welche letztere weder selbst in die Schule gingen noch schulpflichtige Geschwister hatten, wohnten in demselben einstöckigen Häuschen wie ein anderes im Schulalter stehendes Mädchen, das die ganze Zeit über gesund blieb. Alle diese Häuser sind in dem Schema durch gestrichelte Linien mit der Schule verbunden. Das angeführte Verhältnis deutet darauf hin, dass *die Ansteckung,* wie wir es auch bei anderen Infektionskrankheiten finden, *durch Zwischenglieder verbreitet werden kann, die keine krankhaften Symptome aufweisen;* wir haben es demnach hier aller Wahrscheinlichkeit nach mit sog. *Bazillenträgern* zu tun.

In sehr guter Übereinstimmung mit der hier angenommenen verschiedenen Übertragungsweise durch die Schule steht die Zeit des Auftretens der Krankheit in den verschiedenen Familien. In denen nämlich, wo die Krankheit der Annahme nach mittels direkter Übertragung durch *kranke* Schulkinder entstanden ist, tritt der erste Fall in der Zeit vom 28. VI. bis zum 12. VII. auf. In den Familien dagegen, wohin die Ansteckung wahrscheinlich durch Zwischenpersonen (*gesunde* Schulkinder) gebracht worden ist, fällt der Zeitpunkt für das Auftreten des ersten Falles zwischen dem 13. VII. und 23. VII. Füge ich hinzu, dass die Schule am 15. VII. geschlossen wurde, so glaube ich mit Recht behaupten zu können, dass ein schöneres Beispiel für eine Schulepidemie sich kaum denken lässt.

Von den übrigen Fällen können 4 oder 5 mit einem der oben erwähnten infizierten Häuser, wo No. 470—471 erkrankten, in Zusammenhang gebracht werden. No. 484, der am 22. VII. erkrankte, hatte nämlich am 19. VII. einen Besuch bei No. 471 gemacht, der am 18. VII. erkrankt war. Später wurden die 2 Geschwister des Erstgenannten von der Krankheit befallen. Ferner arbeitete ein Mann (No. 487), der am 29. VII. erkrankte, auf dem Hofe bei No. 470—471. Das gleiche war auch der Fall bei dem Vater eines am 23. VII. erkrankten Knaben (No. 497), der indessen auch einen Bruder in der Schule hatte. Mit

den Fällen 470—471 steht höchst wahrscheinlich noch eine ganze Gruppe in Verbindung, wie sogleich erwähnt werden soll.

Es bleiben in dem Kirchspiel von den befallenen Häusern nur drei übrig. Das eine von diesen, in dem No. 491 wohnte, lag nur einige Schritte von dem zuerst befallenen, und Verkehr zwischen den Familien ist während der Zeit des Auftretens der Krankheit sicherlich oft vorgekommen. Für die übrigen Fälle (No. 500 bis 502 und 503) konnte zwar kein sicherer Zusammenhang mit den übrigen nachgewiesen werden, aber die Lage der Wohnungen ist derart, dass eine direkte oder indirekte Übertragung mit grösster Leichtigkeit sich denken lässt. Auch zeigte sich die Krankheit in den fraglichen Häusern erst zu Ende des Juli.

Mit den Fällen No. 470—471 steht wahrscheinlich eine ganz kleine Gruppe, die weit davon auftrat, in Verbindung. In einem kleinen Kirchspiele, über 100 km von Trästena entfernt, wurden mehrere Personen befallen. Der zuerst erkrankte Pat., ein 3jährigerKnabe, war am 23. VII. mit seiner Mutter nach einem an Trästena angrenzenden Kirchspiele gereist, wo seine Grosseltern wohnten. Während sie sich hier aufhielten, kam eine Verwandte, die als Dienstmädchen gerade auf dem Gute, wo die oben erwähnten No. 470—471 krank lagen, angestellt war, zu Besuch. Am 27. VII. erkrankte nun der Knabe an den gewöhnlichen Symptomen. Am 30. VII. trat die Mutter mit ihrem kranken Kinde die Reise nach der Heimat an, wo sie an demselben Tage ankam. Am 7. VIII. erkrankte nun der Vater des Kindes mit Lähmung des einen Beines und am 15. VIII. ein in demselben Hause wohnendes Kind. Am 21. VIII. trat dann in einem ca. 1 km von dem Wohnort der letzteren entfernt gelegenen Hause ein neuer Fall auf, dem am 27. VIII. ein neuer Fall in der allernächsten Umgegend folgte. Der Bruder des letzterwähnten Patienten erkrankte dann Anfang September.

Es liegt hier offenbar eine Verschleppung der Krankheit vor.

Ein Auftreten der Krankheit wie das oben beschriebene lässt sich schwerlich anders als durch Übertragung derselben von Person zu Person erklären, wobei nicht selten gesunde Personen als Zwischenglieder fungiert haben müssen.

Eine derartige Verbreitungsweise, wie sie die *Heine-Medin*sche Krankheit im Kirchspiel Trästena gezeigt hat, ist zuvor nie bei ihr beobachtet worden. Zwar ist die Anzahl der Lähmungsfälle an und für sich gross, und schon durch gehäuftes Vorkommen in einzelnen Familien wird man auf den Gedanken geführt, dass eine Kontaktepidemie vorliegt. In völliger Klarheit erscheint dies aber erst, wenn man auch die abortiven Formen berücksichtigt. Ich brauche nur auf die Gruppen 459—462, 463—464, 472—476 (wo die letzterwähnten Formen zwischen Parenthesen stehen) hinzuweisen, um klar zu zeigen, in welch ganz anderem Lichte die in einer Familie auftretenden vereinzelt ausgesprochenen

Lähmungsfälle erscheinen, wenn man sie im Zusammenhang mit den abortiven Formen sieht, als wenn man sie lediglich für sich betrachtet. Andererseits bildet der Umstand, dass die abortiven Fälle sich in natürlicher Weise in die Serie der übrigen Fälle einfügen, einen kräftigen Beweis für ihre ätiologische Zusammengehörigkeit mit den letzteren.

Eine vollständig analoge Verbreitungsweise wie in Trästena konnte nun in mehreren anderen Herden nachgewiesen werden, wo ebenfalls alle oder beinahe alle Fälle durch *nachweisbaren* direkten oder indirekten Kontakt mit einander in Zusammenhang gebracht werden könnten.

Es gab aber Herde, innerhalb deren die allermeisten Fälle einzeln sich zeigten und wo zwischen ihnen im allgemeinen kein direkter Zusammenhang nachgewiesen werden konnte. In solchen Gegenden wurde nur auf die Lähmungsfälle Bezug genommen, und das ganze Verhalten der Krankheit war dasselbe wie in den bisher bekannten Epidemien. Es ist nun interessant, dass die Krankheit in jenen Gegenden zwei Züge zeigte, welche den kontagiösen Krankheiten zukommen, nämlich erstens, dass die *Fälle gruppenweise auftraten*, und zweitens, dass die *Verbreitung eine kontinuierliche, von Gegend zu Gegend und zwar in der Regel radiär war.*

Man kann demnach behaupten, dass *die Verbreitungsweise innerhalb der grossen Herde sowohl in ihren Einzelheiten, wo diese haben untersucht werden können, als auch überall in ihren Hauptzügen sich als vollständig analog derjenigen erwiesen hat, die bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten konstatiert werden kann, wo die Übertragung von Person zu Person geschieht. Die akute Poliomyelitis ist folglich zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen.*

Dass dieser Umstand bisher unbekannt geblieben ist, erhält seine natürliche Erklärung teils dadurch, dass man die bisher übersehenen und so gut wie unbekannten Abortivformen unberücksichtigt gelassen hat, teils dadurch, dass man seine Aufmerksamkeit nicht auf die Möglichkeit einer Übertragung durch gesunde Zwischenglieder gerichtet hat. Diese letzteren sind wohl zunächst den bei einer Reihe anderer kontagiöser Krankheiten bekannten „*Bazillenträgern*“ gleichzustellen. Ich brauche nur auf das Schema hinzuweisen, damit klar hervortritt, welch bedeutende Rolle die beiden genannten Faktoren als Bindeglieder zwischen den Lähmungsfällen spielen.

Indessen konnte gelegentlich, wenn auch sehr selten, eine andere Verbreitungsweise ausfindig gemacht werden.

In einer kleinen Gruppe von 10 Fällen trat der erste am 6. X. auf. Der Vater dieses Patienten war Meiereibesitzer. Ein anderer Sohn desselben erkrankte am 20. X. Von den übrigen in der Umgegend befallenen 8 Personen erkrankten 4 gleichfalls am 20. X., keiner dagegen vor diesem Tage. Diese vier gehörten drei Familien an, welche alle Magermilch von der genannten Meierei bezogen, weshalb ich es im Hinblick auf die gleichzeitige Erkrankung für sehr *wahrscheinlich* halte, *dass die Verbreitung hier durch die Milch geschehen ist.*

Auch durch tote Gegenstände scheint die Krankheit sich in Ausnahmefällen verbreiten zu können.

In einer etwa 100 km von Stockholm gelegenen kleinen Stadt erkrankte in typischer Weise ein junger Mann am 27. VII. und bekam eine regelrechte Lähmung des einen Beines.

Einige Zeit nach der Erkrankung reiste der Patient nach Stockholm und beschäftigte sich während der ersten Zeit seiner Konvaleszenz mit Zeichnen u. dgl. Eine seiner Zeichnungen wurde Anfang September einem Zeichenbureau zur Übertragung übergeben. Am 25. IX. erkrankte die Person, die auf dem Bureau die genannte Arbeit ausführte, eine 34 jährige Dame, an akuter Poliomyelitis mit Parese beider Beine und vollständiger Paralyse des linken Oberschenkels. Da in Stockholm bei einer Einwohnerzahl von über 300000 nur 11 Fälle der Krankheit während des Jahres 1905 angemeldet sind, so liegt natürlich die grösste Wahrscheinlichkeit dafür vor, dass die Ansteckung wirklich den angegebenen Weg gegangen ist. Eine andere Quelle für den Fall konnte nicht aufgespürt werden.

Gegen die Ansicht von der kontagiösen Natur der akuten Poliomyelitis scheint die Erfahrung zu sprechen, dass die Krankheit unter gewöhnlichen Verhältnissen mit nur sporadischen Fällen auftritt, die keinen Zusammenhang miteinander zu haben scheinen. Es ist nun von einem nicht geringen Interesse, dass die Erfahrung aus dem Auftreten der Krankheit in Schweden 1905 ein neues Licht auch auf diese sporadischen Fälle wirft. Es zeigt sich nämlich, wenn man grössere Gebiete betrachtet, dass diese scheinbar isolierten Fälle eigentlich in Gruppen auftreten und dass die Verbreitung innerhalb derselben kontinuierlich und in der Regel radiär ist.

Ich erlaube mir, darauf hinzuweisen, *dass der Zusammenhang zwischen diesen Fällen*, der somit offenbar vorhanden ist, sich *erst ahnen lässt, wenn man eine Übersicht von grösseren Gebieten* hat, wie sie am besten eine kartographische Aufnahme der Krankheit liefert, und dass er für die behandelnden Ärzte mit Notwendigkeit verloren gehen musste, da die Fälle so spärlich und über ein so grosses Areal ausgestreut waren, dass fast nur ein einziger Fall innerhalb des Beobachtungskreises jedes einzelnen Arztes fiel.

Man könnte also auf Grund der oben mitgeteilten Erfahrungen behaupten, *dass überhaupt kaum sporadische Fälle von akuter Poliomyelitis existieren, dass vielmehr jeder Fall an einen vorhergehenden anknüpft, entweder direkt, und in diesem Falle nicht selten mit abortiven Fällen als Zwischengliedern, oder auch indirekt durch gesunde Zwischenpersonen.*

Was die *Ätiologie* betrifft, so drängt das epidemische Verhalten zu der Annahme, dass es sich bei der akuten Poliomyelitis und verwandten Erkrankungen um eine *selbständige, spezifische Krankheit* handelt, dagegen gaben die bakteriologischen Untersuchungen, die an den Rückenmarken und der Spinalflüssigkeit von mir und einigen Kollegen vorgenommen wurden, keinen Aufschluss über die Art oder die Natur des Krankheitserregers. Entweder wurden gar keine Mikroorganismen gefunden oder auch solche verschiedener Art, die nur als Verunreinigungen oder als ganz zufällige Befunde angesehen werden mussten.

Dagegen hat die Frage von der *Prognose* eine wesentliche Bereicherung gefunden, und die bisher geläufigen Ansichten müssen bedeutende Modifikationen erleiden. Es zeigte sich nämlich, dass *die Prognose quoad vitam sich in nicht geringem Grade ungünstiger gestaltet, als man dies früher annahm, und dass sie bei älteren Kindern und Erwachsenen viel schlechter ist, als in den frühen Kinderjahren. Dagegen ist die Prognose quoad sanationem completam weit besser, als allgemein angenommen wird, sowohl in Bezug darauf, dass, wie schon erwähnt, zahlreiche Fälle ganz ohne Lähmungen verlaufen (abortive Fälle), als auch in der Hinsicht, dass nicht wenige Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen auftreten, zur völligen Genesung gelangen.*

Zuverlässige Zahlen, die das letzterwähnte Moment beleuchten, kann ich nicht geben, nur möchte ich bemerken, dass die abortiven Formen in gewissen Gegenden mehr als 40 pCt. der Gesamtmorbidität erreichten.

Was aber die Mortalität betrifft, so bin ich in der Lage, ziemlich sichere zahlenmässige Angaben machen zu können.

Die Kasuistik, welcher ich mich bei Besprechung dieser Frage bediene, umfasst 1025 Fälle (868 mit, 157 ohne Lähmungen). Die Fälle mit tödlichem Verlaufe betragen 159.

Sehen wir von den Fällen ab, welche nach dem 15. Tage gestorben sind, weil der Tod in dieser Periode immer durch komplizierende Krankheiten (in der Regel Pneumonie) herbeigeführt wird, so bleiben 145 Todesfälle übrig. Die Gesamtmortalität betrug also 12,2 pCt. Da aber an manchen Stellen die abortiven Formen entweder garnicht oder nur unvollständig mitgenommen worden sind, ist diese Ziffer offenbar nicht ein exakter Ausdruck der Verhältnisse. Wenn man die Mortalität nur aus den Lähmungsfällen berechnet, bekommt man 16,7 pCt.

Wenn man die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern auf die verschiedenen 3 Jahr-Perioden verteilt, so bekommt man folgende Zahlen:

Alter Jahre	Morbidität (Lähmungsfälle) pCt.	Mortalität (v. d. Lähmungsfällen) pCt.
0— 2	19,5	10
3— 5	20,8	11,6
6— 8	17,7	14,9
9—11	10,1	11,4
12—14	8,9	28,6
15—17	6,8	23,7
18—20	6,1	28,3
21—23	2,8	33,3
24—26	1,6	21,4
27—29	1,3	27,3
30—32	1,4	33,3

Die Altersperioden über 32 sind nicht mit berücksichtigt, weil die Zahlen hier zu klein waren. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass gleichzeitig mit einem Sinken der Morbidität eine Steigerung der Mortalität sich geltend machte. Nimmt man die durchschnittliche Mortalität der beiden Perioden 0—11 und 12—32 Jahre, so erhält man 12,2 bezw. 27,9 pCt. Da diese Zahlen aus einem verhältnismässig grossen Material (592 Fälle mit 71 bezw. 250 Fälle mit 69 Todesfällen) gewonnen wurden, so dürften sie zweifelsohne als der richtige Ausdruck der Verhältnisse angesehen werden können.

Es lässt sich somit nicht leugnen, dass sich die Prognose im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen sehr verschlimmert. Dass diese Tatsache früher übersehen worden ist, ist hauptsächlich dadurch verursacht, dass die tödlichen Fälle von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen in der Regel als *Landry*sche Lähmung diagnostiziert wurden und sodann von der akuten Poliomyelitis abgetrennt wurden.

Die meisten Todesfälle treten schon in der ersten Woche ein, und zwar innerhalb des 3. bis 7. Tages nicht weniger als 79,7 pCt. von den in den ersten 15 Tagen Gestorbenen. Dabei erreicht die Mortalität am 4. Tage das Maximum.

Aus dem vorstehenden kleinen Résumé ergibt sich, dass die Erfahrungen aus der grossen schwedischen Epidemie 1905 unsere Kenntnisse von der Symptomatologie und Prognose ganz wesentlich erweitert haben, und dass die Epidemiologie erst bei dieser Epidemie klargelegt wurde.

Zitierte Arbeiten.

1. *Wickman*, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin 1907. S. Karger.
2. *v. Heine*, Spinale Kinderlähmung. II. Aufl. Stuttgart 1860.
3. *Medin*, Vortrag auf dem X. internat. med. Kongress. Berlin 1890.
   Derselbe, Om den infantila paralysen med särskild hänsyn till dess akuta stadium. Nord. Med. Ark. 1896.
   Derselbe, L'état aigu de la paralysie infantile. Arch. de Méd. des Enfants. 1898.
4. *Wickman*, Studien über Poliomyelitis acuta (Sonderabdruck a. d. Arbeiten a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors Band I). Auch separat erschienen. Berlin 1905. S. Karger.
5. *Harbitz* und *Scheel*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.

VII.

(Aus dem Kinderspital in Basel. [Prof. *E. Hagenbach*.])

Ein Fall von angeborener, funktioneller (?) Pylorushyperplasie, kombiniert mit angeborener Vergrösserung des Magens und Hyperplasie seiner Wandung.

Von

Dr. MARIA ALDER.

Bis vor 20 Jahren kaum bekannt, obwohl schon früher beschrieben, ist die im Säuglingsalter beobachtete Pylorusstenose in den letzten Jahren Gegenstand eingehender anatomischer Untersuchungen geworden.

Schon *Billard* erwähnt sie in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde vom Jahre 1828, ebenso *Cruveilhier* in den Précis d'Anatomie pathologique (Bruxelles 1837). *Williamson* (London and Edinbourgh monthly journal of medical science 1841) und *Davosky* (Caspars Jahrbuch 1842) beobachteten diese Erkrankung bei Säuglingen. *Landerer* (1879) und *Maier* (1880) beschrieben sie bei Erwachsenen und jugendlichen Individuen.

Erst mit *Hirschsprung*, der 1887 seinen berühmten Vortrag über angeborene Hypertrophie des Pylorus in der Versammlung deutscher Kinderärzte zu Wiesbaden hielt, erfuhr die so wichtige und bis dahin kaum bekannte Affektion eine ihrer Bedeutung und Tragweite entsprechende Würdigung. Von da an mehrten sich die Publikationen, bis *Thomson* 1896 die Erkrankung als funktionelle Hyperplasie und *Pfaundler* 1897 als Spasmus des Pylorus zu betrachten begannen. Eine Flut von Abhandlungen und Publikationen folgte sich, und bis auf den heutigen Tag sind beinahe 300 Fälle, diese Erkrankung betreffend, erschienen.

Trotz der so grossen Zahl der beschriebenen Fälle bietet der von uns beobachtete in manchen Beziehungen Neues und Abweichendes.

Krankengeschichte.

Am 7. V. 1906 wurde Lina B. in gutem Ernährungszustande am Ende der Gravidität in Hinterhauptslage spontan geboren. Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute; Lues, Tuberkulose oder irgendwelche Miss-

bildungen sind in der Familie nicht nachweisbar. Die Kleine wog bei der Geburt 3450 g, war kräftig, fing aber, obwohl sie Muttermilch erhielt, schon am 1. Tage zu brechen an; auch entleerte sich trotz Klysmen und Rhabarberpräparaten kein Stuhl.

Das Brechen folgte der Nahrungsaufnahme in der Regel sofort, seltener später (bis zu einer Stunde): der Mutter schien es, die gesamte Flüssigkeit werde wieder hergegeben. Das Erbrochene, das nie fäkulent roch, war ab und zu, jedoch selten, gallig tingiert; nie war Blut vorhanden.

Bis zur 4. Woche erfolgte kein Stuhl. Das schon beträchtlich abgemagerte Kind begann stets gierig zu trinken, wenn Nahrung gereicht wurde, um nach wenigen Zügen ermattet oder unter Schreien aufzuhören. Der Leib war stark aufgetrieben; tagelang blieben die Windeln trocken. Nicht selten traten Krämpfe auf; durch die dünnen Bauchdecken zeichneten sich Konturen ab; dabei schrie die Kleine heftig. Bei diesen Krämpfen wurde die Oberbauchgegend noch stärker aufgetrieben. Die Auftreibung zerfiel in 3 Partien, wovon eine links oben, die zweite in der Mitte des Leibes, die dritte in der Ileocoecalgegend lag.

In der vierten Woche konsultierte die Mutter einen Arzt. Dieser verordnete täglich 1—2 Seifenklysmen; schon nach dem ersten Einlauf entleerte sich massenhaft schwarz-grüner Stuhl. Der Leib wurde etwas weicher und nahm an Umfang ab. Die nachfolgenden Stühle, die gewöhnlich auf jeden zweiten Einlauf hin erfolgten, waren dünn, von grünlicher Farbe, mit viel Schleim vermischt und von gelatinöser Beschaffenheit. Das Brechen liess nach; das Kind schien sich zu erholen.

Mit 6 Wochen musste es infolge von Milchmangel entwöhnt werden; es erhielt Berner Alpenmilch. Der Nahrungswechsel war in den nächsten Tagen ohne wesentlichen Einfluss auf das Brechen. Die Stühle jedoch erfolgten trotz Seifenklysmen wieder sehr selten; kam es zu Darmentleerungen, so wurden grosse Massen von grünlich-schwarzen Fäzes von gelatinöser Beschaffenheit entleert.

Anfangs Juli setzte das Brechen heftiger ein als je. Urin wurde fast keiner gelöst; das Abdomen war stark aufgetrieben; selten und in grossen Mengen erfolgte Stuhl. Pat. wimmerte den ganzen Tag; die Extremitäten fühlten sich kühl an.

Am 20. VII. wurde Prof. *Dr. Feer* konsultiert, der die Pat. bis zu ihrem Spitalaufenthalte behandelte, und der mir die nachfolgenden Beobachtungen in liebenswürdiger Weise mitteilte. Status praesens vom 20. VII.: Äusserst elendes Kind. Extremitäten kalt, schlaff; enorme Abmagerung. Haut in grossen Falten abhebbar; Fontanellen eingesunken. Gewicht 2600 g. Das Abdomen ist mässig aufgetrieben. Während der Untersuchung springt ein grosser Tumor durch die dünnen Bauchdecken vor; im linken Hypochondrium sich verlierend, reicht er bis in die rechte Fossa iliaca, ist bretthart und lässt deutlich drei Hügel erkennen; der mittlere ist am grössten und ragt weit über den Nabel hinunter. Nicht selten läuft von links nach rechts eine Welle über den Tumor: das Kind beginnt zu schreien. Auch Wellenbewegungen in umgekehrter Richtung kommen vor: die Pat. bricht. Die Krämpfe dauern 5—20 Sekunden und lassen unter profusen Wellenbewegungen langsam nach, wobei an Stelle des harten, tympanitisch klingenden Tumors ein etwas kleinerer, matscher Sack nachweisbar ist. Der Pylorus

ist nicht palpabel. Die Krämpfe lassen sich durch etwas brüske Untersuchung des Abdomens provozieren. Palpation per rectum o. B.

Prof. *Feer* stellte die Diagnose auf angeborene Pylorusstenose und schlug der Mutter eine Operation vor. Diese wurde jedoch in Anbetracht des schlechten Allgemeinzustandes abgelehnt. Die Pat. erhielt Voltmermilch, verdünnt mit Vichywasser, daneben Applikation von Kataplasmen und Kamilleneinläufen. Trotz diverser Medikationen, Änderungen in der Diät, Anwendung von Narkotika ging das Brechen nicht zurück; die Kleine wurde immer elender. Erst am 14. IX. entschloss sich die Mutter, ihr Kind „zur Beobachtung" dem Kinderspitale zu übergeben.

Status praesens: Gewicht 2670 g; Temperatur 35,8; Leibumfang 34,0 cm. Hochgradige Abmagerung; fahle, trockene Haut; greisenhaftes Aussehen, Fontanellen tief eingesunken; träge Reaktion der Pupillen. Zunge trocken, ohne Belag. Rachen, Nase, Ohren: ohne Besonderheiten. Keine Drüsen fühlbar. Am meisten fällt das stark ausgesprochene Missverhältnis zwischen Thorax und Abdomen auf, der Rippenbogen verläuft beinahe horizontal. Herz und Lungen sind in toto nach oben gedrängt. Die Lungen bieten normale Verhältnisse. Die Herztöne sind leise; der Radialispuls ist eben fühlbar, regelmässig. Das Abdomen ist diffus aufgetrieben, die Haut glänzend, gespannt. Bei der Untersuchung wölbt sich ein Tumor vor, der vom linken Hypochondrium bis zur rechten Fossa iliaca reicht und in der Mitte den Nabel um gut 3 Qfg. überragt. Der Tumor hat tief tympanitischen Schall und ist durch zwei seichte, breite Furchen in drei Partien eingeteilt; er ist als der enorm vergrösserte Magen anzusprechen; der Pylorus ist nicht fühlbar. Während der Untersuchung ist deutlich hörbare Darmperistaltik vorhanden. Abnorme Resistenzen sind nirgends nachweisbar; die vorgenommene Rektaluntersuchung ergibt normale Verhältnisse. — Leber und Milz: ohne Besonderheit. Die Extremitäten sind etwas spastisch, kein Chwostek, kein Trousseau.

Tags darauf erfolgt unter zunehmender Schwäche der Tod. Drei Stunden später wird die Sektion ausgeführt.

Sektionsbericht und mikroskopische Untersuchung.

Stark abgemagerte weibliche Leiche mit greisenhaftem Gesicht, grosse Hautfalten. Totenstarre in den unteren Extremitäten erhalten. Leib stark aufgetrieben, hart. Haut des Abdomens glänzend, gespannt. Hals- und Brustorgane normal.

Bei der Eröffnung des Abdomens drängt sich der enorm vergrösserte Magen hervor; er reicht vom linken Hypochondrium bis hinunter in die Ileocoecalgegend. Colon asc., Flex. hepat. und Colon trans. liegen hinter dem Magen, der sie in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt; nach oben wird er von Leber und Rippenbogen begrenzt. Das Colon verläuft tiefer als normal. Der ganze Magen hat sich mit seiner Längsachse nach vorne gedreht und aufgerichtet, sodass der Pylorus, von vorne nicht sichtbar, von der Pars pylorica des Magens bedeckt wird und dem Coecum direkt aufliegt. Der Fundus ist ausgebuchtet, das Antrum pyloricum nur wenig. Weder Magen noch Antrum pyloricum noch Pylorus weisen Verhältnisse auf, wie sie *Wernstedt* in seiner neuesten Arbeit publiziert hat.

Die freibewegliche Pyloruspartie selbst ist tumorartig verdickt, von fast knorpelharter Konsistenz. Der Tumor misst ca. 4 cm. Das Lig. hepato-gastricum ist entsprechend der tiefen Lage des Magens verlängert. Der grösste Umfang des geblähten Magens beträgt 18 cm. Die grosse Kurvatur hat eine Länge von 35,5 cm, die kleine eine solche von 15,0 cm. Die Magenwand ist derb, verdickt; in der Mitte der grossen Kurvatur beträgt die Dicke 3 mm, wovon 2 mm auf die Muscularis fallen.

Die senkrecht zur Längsachse des Magens verlaufende Muskelschicht weicht entsprechend der enormen Dehnung der Wand in Bündeln auseinander. Diese treten an der kleinen Kurvatur näher zusammen, während sie an der grossen weit auseinander liegen. Zwischen diesen Streifen schimmert am eröffneten Magen die Serosa durch. Im Fundus des Magens, an dessen hinterer Fläche, ist die Wandung postmortal erweicht; aus einem ca. linsengrossen Loche tritt Luft und Mageninhalt aus. Im kleinen Becken und in beiden Hypochondrien finden sich mässige Mengen einer sauer riechenden Flüssigkeit. Peritoneum par. und visc. sind spiegelnd, glatt.

Durch die abnorme, tiefe Lage des Pylorus wird der Anfangsteil des Duodenums nach abwärts gezerrt, sodass er, anstatt quer, schräg von unten nach oben verläuft, das Colon trans. kreuzend und vor diesem liegend. Das Lig. hepato-duoden. erfährt dadurch eine Verlängerung, besonders in den dem Pylorus benachbarten Partien. Die übrigen, in diesem Falle äusserst wichtigen Mesenterialverhältnisse wurden nicht näher untersucht.

Sämtliche Dünndarmschlingen liegen in der linken Unterbauchgegend; sie enthalten nur spärliche Mengen eines an Gallenbestandteilen reichen Darminhaltes. Colon asc., Flex. hepat., Colon trans. sind bis zur Kreuzungsstelle mit dem Duodenum mässig gebläht. Die weiter unten gelegenen Partien des Intest. crassum sind mässig collabiert; sie bergen, wie der übrige Darm, nur wenig an Mekonium erinnernde, mit Schleim vermischte Fäzes.

Nachdem der Magen längs der grossen Kurvatur eröffnet worden ist, zeigt es sich, dass der Pylorus höchstens für eine 2 mm dicke Sonde passierbar ist. Die durchwegs hyperplastische Magenwand nimmt gegen den Pylorus langsam an Dicke zu, bis sie, 1 cm vom Duodenum entfernt, ihre grösste Breite erreicht. Von da an ist der Übergang ins Duodenum ebenfalls ein allmählicher: nur erreicht hier die Wand rascher ihre definitive Dicke. Das fast von allen Beobachtern beschriebene portioähnliche Hineinragen des Pylorus in das Duodenum ist hier nicht vorhanden.

Die grösste Dicke der Pyloruswandung beträgt 5,2 mm, wovon allein 4 mm auf die etwas transparente Muscularis fallen. Dasselbe transparente Aussehen hat auch die Muscularis des Magens. Seine Schleimhaut ist etwas blass, jedoch ohne Schleimbelag, nirgends sind Läsionen zu entdecken. Gegen den Pylorus zu bildet die Mucosa sechs Längsfalten, die sich, wenn der eröffnete Magen zusammengelegt wird, mit ihren Kuppen berühren und das Lumen vollständig verlegen.

Das Duodenum hat einen Umfang von 3 cm und enthält etwas stark gallig tingierte Flüssigkeit; der Choledochus ist gut sondierbar. Die Darmschleimhaut ist sehr blass; die Follikel sind im untern Ileum gerade sichtbar,

im Coecum werden sie deutlicher. Von hier an nimmt der Darm beträchtlich an Umfang zu bis zur stenosierten Stelle; die Wandung, besonders die Muscularis, wird dicker. Unmittelbar vor der verengten Partie misst der Darm 7 cm, sofort hinter ihr nur noch 3 cm.

Milz, Nebennieren, Urogenitalapparat: ohne Besonderheiten. Leber und Pankreas liegen an normaler Stelle und zeigen keine abnormen Verhältnisse.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pylorusstenose. Muskuläre Hypertrophie. Gastrektasie. Postmortale Erweichung des Magenfundus. Stenose des Colon trans. durch den Anfangsteil des Duodenums.

Die vordere Hälfte des Pylorus wird nach vorhergegangener Fixierung mit Formol und Alkohol in Celloidin eingebettet, in Serien zerlegt, teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach *van Gieson*, teils mit Sudan gefärbt. Eine Untersuchung in Serien erfolgte deshalb, um allfällige, drüsige Einschlüsse sicher zu erkennen. Als Vergleichsobjekte dienten der Magen eines wenige Stunden alten, an einer Fraktur der Wirbelsäule gestorbenen Mädchens, sowie derjenige eines sechs Monate alten, an einer Leberaffektion gestorbenen Pat., der während vieler Wochen alle Symptome einer Pylorusstenose gezeigt hatte. Dieser Fall ist dadurch besonders interessant, dass bei der Sektion keine tumorartige Verdickung des Pylorus vorhanden, der Pförtner selbst für einen Bleistift von 0,9 cm Durchmesser bequem durchgängig war, ein Verhalten, wie es als normal anzusprechen ist; dagegen fanden sich breite Verklebungen der kleinen Kurvatur und des Pylorus mit der Unterfläche der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Die verschiedenen Schichten der Wandung sind durchwegs deutlich von einander abgegrenzt. Sie sollen nacheinander eine Besprechung erfahren.

1. Tunica mucosa: Soweit sie noch erhalten ist, zeigt sie durchgehends normale Verhältnisse; sie ist gegenüber der Schleimhaut des Magens und des angrenzenden Duodenums nur unwesentlich verdickt. Die noch vorhandenen Drüsenfundi lassen nichts Abnormes erkennen; die Epithelien sind gut erhalten, die Kerne schön färbbar. Weder interglanduläre Bindegewebswucherung, noch Riesenzellen sind zu erkennen. Die Muscularis mucosae stellt ein kontinuierliches Band zierlicher Muskelbündel dar, welche weder von zelligen Elementen der Mucosa, noch von denen der Submucosa durchwuchert werden. Die Muscularis mucosae ist im Bereich des Pylorus nicht dicker als am übrigen Magen.

2. Submucosa: ist gleich der Mucosa nur wenig verbreitert; sie besteht aus einer Lage derber, teilweise hyalin veränderter Bindegewebsbündel, die sich scharf von der darüber und der darunter liegenden Schicht abheben. Das Bindegewebe ist im allgemeinen wenig zellreich; nur an wenigen vereinzelten Orten stösst man auf etwas lockeres, mit mässig zahlreichen Kernen versehenes und von spärlichen Rund- und Plasmazellen durchsetztes Gewebe. Diese Partien ordnen sich mit Vorliebe um die Gefässe an. Die in der Submucosa verlaufenden Vasa: Arterien, Venen und Lymphgefässe bedürfen einer eingehenden Besprechung. Die beiden ersteren sind etwas, jedoch nur unwesentlich verdickt, ihre Füllung ist eine normale.

Die Lymphgefässe und Lymphspalten sind auffallend verändert, so dass sie nicht selten epitheliale Neoplasmen vortäuschen. Ihre Wand ist verdickt, die an einzelnen Stellen noch niedrigen Endothelien verändern sich. Die Zellen werden protoplasmareich, höher und nehmen kubische, polygonale, selbst zylindrische Gestalt an. Nicht selten ist die Lymphgefässwand von einer doppelten oder mehrfachen Schicht dieser veränderten Endothelien bekleidet. An einzelnen Stellen bilden sie sogar solide Schläuche. In die durch diese Proliferation nicht unbeträchtlich verengten Lumina sind zahlreiche Zellen abgestossen, die zuweilen zu Verbänden zusammentreten. Im Protoplasma sind hie und da Vakuolenbildungen zu beobachten. Die soliden Zellschläuche ähneln karzinomatösen Neubildungen; nirgends am ganzen Präparat ist jedoch ein Zusammenhang mit den epithelialen Gebilden der Mucosa nachweisbar; nicht selten auch lassen sich an einer und derselben Lymphspalte alle Übergänge von den platten bis zu den zylindrischen oder polygonalen Zellen oder soliden Nestern beobachten; zudem sind im Innern der Gefässe ab und zu Leukozyten nachweisbar.

Von der Submucosa steigen schmale, Arterien, Venen- und Lymphgefässe führende, wenig zellreiche Stränge von Bindegewebe eine kleine Strecke weit in die Muscularis empor; sie verlieren sich in dieser oder vereinigen sich durch Ausläufer mit den aus der Subserosa emporsteigenden, weit mächtigeren Bindegewebssepten. Auch hier zeigen die Lymphgefässe und Spalten die vorhin näher beschriebenen Veränderungen.

3. Tunica muscularis: Diese ist gegenüber der Muscularis des übrigen Magens bis zum 4 fachen verdickt; der grösste Teil der Verbreiterung fällt auf die zirkuläre Muskelschicht (das $2\frac{1}{2}$ fache), der weit geringere (das $1\frac{1}{2}$ fache) auf die longitudinale. Die Muscularis ist überall scharf von den benachbarten Tuniken abgegrenzt. Sie ist durch die aus der Submucosa und Subserosa aufsteigenden Septen in Kästchen angeordnet. Diese Kästchen nehmen analog dem von *Torkel* beschriebenen Falle nicht an Breite, wohl aber entsprechend der Zunahme der Muscularis an Höhe zu.

Die an der übrigen Magenwand scharf von der zirkulär verlaufenden Muskelschicht abgetrennten Longitudinalbündel verflechten sich im Bereich des Pylorus mit den ihr benachbarten zirkulären Fasern. Die longitudinale Schicht steigt jedoch nie bis über die Mitte der zirkulären empor.

Allenorts, mit Vorliebe aber in der zirkulären Schicht, besonders da, wo longitudinale Fasern Bündel der zirkulären [illegible] angehen, stösst man auf zahlreiche eigentümlich veränderte Muskelzellen. Ihr Protoplasma ist schlecht färbbar; die Kerne sind kürzer, dunkler und an die Wand gedrückt. Einzelne Fasern enthalten ziemlich deutlich abgegrenzte, mit Flüssigkeit erfüllte Vakuolen. Diese bilden zuweilen [illegible] runde Hohlräume, die entweder als einziger Tropfen den halben, ja den ganzen Querschnitt einnehmen können, oder aber zu 3—4 die Breite der Muskelfaser [illegible]. In diesen Vakuolen sind kleine Netze ausgespannt; diese setzen sich — bei starker Vergrösserung betrachtet — aus einer Reihe kleinster Körnchen zusammen. Das Gitterwerk ist als geronnenes Eiweiss anzusehen.

Diese veränderten Partien sind umgeben von zahlreichen jungen Muskelzellen. Regeneration der Zelle von den noch vorhandenen Kernen wurde nirgends beobachtet. Riesenzellen und Rundzelleninfiltrate fehlen. Die

Muskelfasern des Pylorus sind von derselben Grösse wie diejenigen der übrigen Magenwand; auch ihre Kerne sind in keiner Weise verändert; sie stehen nicht weiter auseinander als die Kerne der Vergleichspräparate.

3. Tunica serora: weist gegenüber derjenigen des Magens eine deutliche Verdickung auf; sowohl Subserosa als Serosa nehmen daran teil. Die Subserosa ist wesentlich zellreicher als die Submucosa, jedoch allerorten durchsetzt von Lymphspalten, welche dieselben Veränderungen zeigen, wie die in der Submucosa beschriebenen. Die Subserosa sendet an der Basis breitere, im weiteren Verlauf sich teils in der Muscularis verlierende, teils sich mit Ausläufern der von der Submucosa ausgesandten Septen vereinigende Bindegewebsbündel aus. Sie führen Arterien, Venen und Lymphgefässe.

Von den aufsteigenden Septen splittern sich allerorts Fasern ab, welche die Muskelkästchen wiederum, indem sie sich mit andern Bindegewebsbündeln vereinigen, in längsovale Felder einteilen, ein Verhalten, wie es am normalen Pylorus des Neugeborenen sowie an dem Symptome von Pylorospasmus aufweisenden Kinde nicht vorhanden war.

Die Serosa besteht aus derben Bindegewebsbündeln, die nur stellenweise erhaltenen Endothelien des Peritoneums sind platte, keine Veränderungen zeigende Zellen.

Die übrige Magenwand ist durchweg verdickt; sie schwankt am gehärteten Präparat zwischen 1,5 und 2,5 mm. *Still* gibt als normale Breite der gesunden Magenwand bei einem 4 Monate alten Kinde 0,8 mm an. Die Mucosa weist überall normale Verhältnisse auf; nirgends sind Zeichen irgend welcher pathologischer Veränderungen zu erkennen. Die Muscularis, auf die $^2/_3$—$^3/_4$ der gesamten Dicke der Wand fällt, besteht stellenweise, entsprechend der Anordnung der äussern Schicht, in Bündeln nur aus einer einzigen Lage. Auch hier ist die Muskulatur in Kästchen angeordnet; diese sind jedoch bedeutend breiter und durch viel kräftigere Bindegewebssepten, als sie am Pylorus vorkommen, von einander getrennt.

Pathogenese.

Schon rein morphologisch betrachtet, sind die Pylorushyperplasien nicht einheitlicher Natur. Meist ist es die Muscularis, und hier besonders die zirkuläre Schicht, seltener die longitudinale (*Finkelstein*, *Schwyzer*), die eine fast tumorartige Verdickung erfahren. Zuweilen tritt noch eine starke Vermehrung des Bindegewebes ein (*Hirschsprung*). *Arregger* beschrieb einen Fall, bei welchem in der Hauptsache die Mucosa eine Verdickung bewirkt hatte, *Peden* einen solchen mit Hypertrophie der Submucosa.

So einstimmiger Anerkennung sich das klinische Bild der Pylorusstenose erfreut, so wenig Einigkeit besteht in bezug auf die Ätiologie dieser Erkrankung.

Hirschsprung, *Cantley*, *Rolleston*, ferner *Kehr* und *Löbker*, *Trantenroth*, *Bernheim-Karrer* und neuerdings *Ibrahim* sind der

Meinung, dass in der Mehrzahl der Fälle die Stenose eine echte, angeborene sei, nicht bedingt durch Spasmus, sondern durch Muskelhypertrophie resp. Hyperplasie.

Pfaundler ist auf Grund seiner Untersuchungen geneigt, anzunehmen, dass es sich in einer grossen Anzahl von Fällen, die als Pylorushypertrophie angesehen wurden, um eine falsche Deutung eines an sich normalen Zustandes handelt, den er als systolischen oder halbsystolischen Leichenmagen bezeichnet. Solche systolischen Leichenmägen fanden sich sowohl bei nicht magendarmkranken, an einer anderen Affektion gestorbenen Säuglingen als auch bei magendarmkranken. Diese Kontraktionszustände konnten durch einen Druck von 25—30 cm Aq. zum Verschwinden gebracht werden. *Pfaundler* und mit ihm *Freund* nehmen daher an, dass es sich in der überwiegenden Menge von Pylorusstenosen um einen Spasmus der Pylorusmuskulatur handle, ohne das Vorkommen von echten Hyperplasien in Abrede stellen zu wollen.

Durch den Schluckakt wird der Pylorus zur Kontraktion veranlasst; es kommt zum festen Abschluss zwischen Magen und Darm. Gelangt Nahrung in den ersteren, so wird diese bald früher (Flüssigkeit), bald später (Festes), nachdem sie bestimmte Umwandlungen erfahren hat, in einzelnen Portionen in den Darm weiter befördert; der Tonus des Pylorus lässt nach. Durch irgend welche Fremdkörper (Milchkoagula) oder durch Erkrankung der Magenschleimhaut (Katarrh, Erosionen, Ulcera) oder durch Abnormitäten der Sekretion (Hyperchlorhydrie) oder durch pathologische Veränderungen in der Umgebung des Pylorus (abnorm kurzes Mesenterium, peritonitische Veränderungen) oder durch Erkrankung des Darmes (Enteritis, Würmer, Duodenalulcera) gerät der Pförtner in einen mehr oder weniger lange andauernden Krampf. Die im Magen stagnierenden Nahrungsmittel ihrerseits reizen den Pylorus von neuem, und die allmählich hinzutretende Gastritis ist eine neue Quelle von Spasmen. Für Erwachsene ist das Vorkommen solcher Pyloruskrämpfe mit konsekutiver Stenose sicher erwiesen; *Carle und Tautino* beobachteten unter 9 wegen gutartiger Pylorushyperplasie ausgeführten Operationen 4 Fälle, bei denen sie als Ursache der behinderten Passage Pyloruskrampf annehmen mussten. *Schnitzler* operierte einen Fall, bei welchem sich zu Beginn der Operation ein Tumor des Pylorus präsentierte, der beim allmählichen Freipräparieren des Pförtners unter der Hand verschwand.

Thomson erklärt das Zustandekommen der Pylorushyperplasien folgendermassen: „Alle im extrauterinen Leben sich ausbildenden Hypertrophien sind Folgen einer Überanstrengung (*John Hunter*). Die Fähigkeit, zu hypertrophieren ist den glatten Muskeln in grösserem Masse eigen als den quergestreiften. Hypertrophien werden intrauterin wohl unter den gleichen Bedingungen zustande kommen wie post partum. Der Grund der Überanstrengung von Hohlorganen besteht gewöhnlich in einem Widerstand gegen den Durchtritt des Inhaltes. Wenn also in den vorliegenden Fällen Überanstrengung vorkam, so musste eine solche Ursache vorhanden sein, aber keineswegs eine organische. Es ist also vernünftig, vorauszusetzen, dass eine funktionelle Störung vorhanden war, die einzig und allein in einer gestörten Koordination zwischen Magen und Darm bestehen konnte. Vollkommene Übereinstimmung der Koordination ist die Bedingung einer richtigen Funktion aller Hohlorgane; der geringsten Störung muss Hypertrophie folgen." Der Grund der Pylorushyperplasie läge also nach *Thomson* daran, dass es zwischen den Magen und Darm versorgenden Nerven schon intrauterin zu einer Störung der Koordination komme; dafür verantwortlich macht er das Verschlucken von grossen Mengen von Fruchtwasser. Derselben Ansicht ist auch *Still*, *Ashby*. *Pfaundler* lässt für eine gewisse Anzahl von Fällen diese Art des Zustandekommens von Stenosen gelten; nur sieht er das Krämpfe auslösende Moment nicht im Verschlucken von Fruchtwasser, sondern in Lageanomalien des Darmes und des Pylorus, der weiter nach unten und aussen als normal zu liegen komme, oder in abnormen Bildungen des duodenalen Mesenteriums.

Heubner sprach sich anlässlich der Naturforscherversammlung in Stuttgart (September 1906) dahin aus, dass er den Zustand als eine „funktionelle Erkrankung des Pförtners ansehe, als eine Verkrampfung des Pylorus und des ganzen Magens, am meisten der von vornherein stark verengerten Pyloruswandung". *Heubner* hält die Affektion entschieden für angeboren, im Gegensatz zu *Wernstedt*. Dieser Forscher kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen zum Schlusse, dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl von Pylorusstenosen im Säuglingsalter um Pylorospasmus oder „spastische Pyloruskontraktur" handle, indem es ihm gelang, alle Übergänge von einem einfach kontrahierten, normalen Magen bis zum hypertrophierten bei Pylorospasmus zu beobachten.

Eine vermittelnde Stellung nimmt *Schotten* ein; seiner Ansicht

nach sind die Pylorusstenosen ein Produkt angeborener Hyperplasien und sekundärer Spasmen.

Die wirklichen Hyperplasien teilt *Pfaundler* in echte und in funktionelle ein. Als 3. Gruppe fügt er noch solche Formen ein, bei denen mehr die dem Pylorus benachbarten, d. h. die antralen Partien des Magens in der Hauptsache die Stenose bewirkt haben (*Wernstedt*). Das Zustandekommen der wirklichen Hyperplasien ist wie folgt erklärt worden.

1. Die Hyperplasie kommt durch lokalen Riesenwuchs zustande.
2. Die Hyperplasie ist durch Tumoren oder tumorartige Missbildungen bedingt.
3. Die Hyperplasie ist ein atavistischer Rückschlag.
4. Die Hyperplasie ist ein ontologischer Rückschlag.
5. Die Hyperplasie ist eine reelle, aber sekundäre (funktionelle).

Ad 1. *Frölich* ist auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zu dem Resultate gelangt, dass eine Hyperplasie auf 2 Arten zustande komme, dass es entweder zu einer weit über die Norm gehenden Hyperplasie des embryonalen Canal. pylori komme oder aber, dass die regressiven Veränderungen, die für andere Stellen des Verdauungstractus sicher nachgewiesen sind, ausbleiben. Diese Veränderungen folgen den von *Tandler* und *Kreuter* beobachteten embryonalen physiologischen Atresien, wobei durch Wucherung der Zellen das Lumen des Darmes vollständig verlegt wird.

Ad 2. Wirkliche Tumoren sind, wenn auch nicht allzu oft, beschrieben worden. *Magnus*-Alsleben publizierte ein der vorderen Wand aufsitzendes, das Lumen des Pförtners einengendes Adenomyom, dessen glanduläre Komponente aus versprengtem Pankreasgewebe bestand, dessen muskulärer Anteil deutlich aus der Wandung des Pförtners ausschälbar war. Ähnliche Tumoren, bestehend aus Drüsen und aus Muskelgewebe, sah *Cohen*, ein Leiomyom Camaniti. *Meinel* beschreibt drei Endotheliome des Pylorus; diese Fälle betreffen jedoch Erwachsene. *Löbker* ist der Ansicht, dass es sich in den von ihm beobachteten Fällen um eine „myomatöse Neubildung" handle. *Tilger* hält den von ihm untersuchten Fall für ein diffuses Fibrom. Vielleicht sind die beiden letzten Fälle eher unter 1 einzureihen, da kein in sich abgeschlossener Tumor bestand; es war vielmehr eine diffuse Verbreiterung der gesamten Pyloruswand vorhanden.

Ad 3. *Flynn* hält die Pylorushyperplasie für einen atavistischen Rückschlag. Gleiche oder ähnliche Verhältnisse des Pylorus, starke Wandung mit sehr engem Lumen, finden sich bei den Edentaten, im besonderen beim Ameisenbär, ebenso bei manchen Crustaceen.

Ad 4. *Torkel* sah in den den Pylorusring verengenden Muskelmassen versprengte *Brunner*sche Drüsen. Diese sind zu einer bestimmten Periode der embryonalen Entwicklung am Pförtner in grossen Mengen vorhanden, verschwinden aber dann nach kurzer Zeit. Durch ein unbekanntes Moment veranlasst, persistieren sie; die Muskulatur wird hypertrophisch, oder aber die physiologischen Degenerationserscheinungen bleiben aus (*Frölich*). *Ibrahim* spricht auf Grund dreier Beobachtungen, die er an frühgeborenen Kindern (7. und 8. Monat) zu machen die Gelegenheit hatte, die Vermutung aus, dass „die kongenitale hypertrophische Pylorusstenose einen entwicklungsgeschichtlich präformierten Typus darstelle, der uns manche Einzelheit, so die relative Häufigkeit und im allgemeinen doch recht schematische Einförmigkeit, erkläre".

Hierher gehören auch die von *Daniel*, *Otto*, *Aubery* beobachteten Fälle von Atresien; es bestand völlige Trennung von Magen und Darm. *Wünsche*, *Scheitzlein*, *Hammer* publizierten Atresien, wo ein solider Strang von Muskeln Magen und Darm miteinander verband.

Ad 5. Unter diese Rubrik sind wohl die meisten angeborenen Pylorushyperplasien einzureihen. *Pfaundler* unterscheidet hier Aktivitäts- und Kompensationshyperplasie. Die ersteren werden der Anschauung *Thomsons* gerecht. Die Kompensationshyperplasien, den Aktivitätshyperplasien nahe verwandt oder mit ihnen gleichbedeutend, sind beobachtet worden (zitiert nach *Pfaundler*) im Gefolge von:

a) primärer Stenose des Pylorus oder der Schleimhautfalten,
b) abnormer Lage und Fixation des Pylorus, Knickung der anschliessenden Teile bei zu kurzem Mesenterium, Lig. hepato-duodenale, Omentum minus, nach fötalen Entzündungen, Reflexkrämpfen, von der Magenschleimhaut ausgehend, von nervös-hereditärer Disposition.

Die glatte Muskulatur antwortet auf stetigen Reiz erstaunlich rasch mit Hyperplasie. Immerhin macht *Ibrahim* darauf aufmerksam, dass — da man notgedrungen das Auftreten von Er-

brechen mit dem Zustandekommen der spastischen Kontraktionen identifizieren müsse — es bei den von *Stern* und *Stiles* beobachteten Fällen schon 2—3 Wochen nach Beginn der krankhaften Erscheinungen zur Sektion und zur Konstatierung eines hypertrophischen Pylorus gekommen sei, ein Zeitraum, der selbst für das rasche Wachstum des jugendlichen Körpers viel zu kurz sei.

Obwohl die *Pfaundler*schen Dehnungsproben nicht gemacht worden sind, so ist dennoch die ganz abnorme Verdickung der Muscularis grösstenteils auf Hyperplasie, nicht auf Spasmus zurückzuführen. Die Masse für ein gesundes 4 Monate altes Kind sind nach *Still* (zitiert von *Batten*): Dicke der ganzen Wand 1,5 mm; Dicke der Muscularis 1,05 mm; zirkuläre Schicht 0,75 mm; longitudinale 0,3 mm; Submucosa 0,2 mm; Mucosa 0,25 mm. Diesen Zahlen seien diejenigen gegenübergestellt, welche von der fast gleichaltrigen Lina B. gewonnen wurden. Grösste Dicke der Pyloruswandung 6,0 mm; Muscularis 4,0 mm; zirkuläre Schicht 3,1 mm; longitudinale 0,9 mm; Mucosa und Submucosa 1,2 mm; Serosa und Subserosa 0,8 mm. Dazu kommt noch die nicht unbeträchtliche Verlängerung der Pyloruspartie auf 4 cm.

Die maximale Verkürzung beim Tetanus beträgt für einen quergestreiften Muskel je nach der Gattung 65—85 pCt. der Faserlänge (*Ed. Weber*). Ob eine Verdichtung stattfindet, ist fraglich. Entsprechende Angaben für einen glatten Muskel habe ich nicht finden können. Angenommen, der Pylorus des fraglichen Falles befinde sich im Zustande der Kontraktion, und angenommen, die Masse des von *Still* beobachteten normalen Pförtners bezögen sich auf eine erschlaffte Muskulatur — was ja der ungünstigste Fall wäre —, so könnte, obwohl noch allerlei Faktoren, die sich nicht in Zahlen angeben lassen, mitspielen, selbst bei einer Kontraktion um 85 pCt., eine solche enorme Verbreiterung der Muskulatur nicht zustande kommen.

Die Enge des Pförtnerlumens ist als eine hochgradige anzusprechen; sie muss als absolut bezeichnet werden, wenn die Grenze zwischen absoluten und relativen Stenosen auf 3 mm anzusetzen ist (*Stern*). Obwohl das Lumen für eine Sonde von 2 mm durchgängig war, so mussten die Ingesta sicherlich einen noch weit engeren Raum passieren infolge des Turgors des lebenden Gewebes und der allfällig vorhandenen Schleimhautschwellungen. Dazu kommt noch, dass die Nahrung die derbe, fast knorpelharte Wandung nicht dehnen kann, wie eine Metallsonde es zu tun imstande ist.

Auf den ersten Blick auffallend sind die Veränderungen der Lymphgefässe und Lymphspalten. Diese, krebsige Infiltration vortäuschende Proliferation der Endothelien wurde zuerst von *Baumgarten* bei chronischen Entzündungen (Enteritis, chronischer Dysenterie, Tuberkulose des Darmes) beschrieben, später von *Köster*, *Borst*, *Marchand*. Der letztere fand sogar, dass im Beginn der Entzündung auch die Zellen der Adventitia polyedrische Gestalt annahmen und unter Vergrösserung des Kernes protoplasmareicher wurden. Dieselbe Umwandlung der Endothelien auf chronisch - entzündlicher Basis ist seither Gemeingut aller Pathologen geworden; sie erhält wohl am besten die Bezeichnung „Lymphangitis productiva s. proliferans" (*Kaufmann*). Sie fand sich auch in einem im hiesigen pathologischen Institut beschriebenen Falle von Gastritis chronica. Ähnliche Veränderungen der Lymphgefässe und Lymphspalten des Pylorus beschreibt *Meinel*; in den von ihm publizierten Fällen handelte es sich jedoch um ein von den Endothelien ausgehendes Neoplasma, das, die Nachbargewebe schrankenlos durchwuchernd, schon zur Metastasierung gekommen war.

Diese Proliferationen der Lymphgefässe und Lymphspalten finden sich ausser bei chronischen Entzündungen noch als Folgeerscheinungen von Lymphstauung, Zerrungen, kurz als Folge von Irritationen jeder beliebigen Art. Die Zellbeläge sind unter normalen Verhältnissen nicht oder nur als platte Zellen sichtbar. Beim Neonaten sind sie von kubischer Gestalt; Proliferation lässt sich jedoch nicht nachweisen.

Die als Degenerationserscheinungen zu deutenden Veränderungen der Muskelfaser dürften der als hydropische oder Vakuolendegeneration der quergestreiften Muskeln bekannten Entartung am nächsten kommen. Auch hier ist das Protoplasma von wenigen hellen Tropfen, die zuletzt zu einem einzigen zusammenfliessen können, und deren Längsachse parallel derjenigen der Muskelfaser steht. Auch hier hat der Kern eine wandständige Lage, ist kleiner, chromatinreicher als derjenige der normalen Zelle. Neubildung von Muskelzellen aus den Kernen der degenerierten konnte nicht beobachtet werden. Nach *Kaufmann* findet sich die Vakuolendegeneration der „quergestreiften Muskeln bei Überanstrengung, Lymphstauung, Quetschung, Zerrung, mangelhafter Ernährung aus lokalen und allgemeinen Gründen, Entzündungen, Infiltrationen, Intoxikationen." Nach *Lorenz* ist die hydropische Degeneration stets ein Zeichen schwerer Läsion. Dass eine,

vermutlich aber mehrere, dieser Schädlichkeiten zu Degenerationserscheinungen geführt haben, liegt auf der Hand. Überanstrengung der Faser ist wohl denkbar; Zerrungen durch die stagnierenden Ingesta, Lymphstauung durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse, besonders aber mangelhafte Ernährung und gestörter Stoffwechsel spielen bei der Ätiologie eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Als Folge von chronischen Irritationen sind neben den Veränderungen der Muskelfaser und der Proliferation der Endothelien die, wenn auch geringe, Verbreiterung der Submucosa und der Subserosa, die allerdings schmalen, aber kernarmen und teilweise hyalin entarteten Bindegewebssepten, die beträchtliche Bindegewebsvermehrung an einzelnen Partien der Magenwand anzusprechen. *Baumgarten* macht darauf aufmerksam, dass bei chronischen Entzündungen das die veränderten Lymphgefässe umgebende Gewebe zuweilen keine oder nur geringfügige Veränderungen zeigt. Die chronischen entzündlichen Veränderungen sind keine Folge von Erkrankungen der Mucosa; denn diese zeigt überall normales Verhalten; sie können einzig ihren Grund in anderweitigen von der Norm abweichenden Verhältnissen haben.

Wie ist die im Kinderspitale zur Beobachtung gekommene Pylorushyperplasie zustande gekommen? Mehrere Abnormitäten haben sich in diesem Falle gehäuft: ein Magen von einer Grösse, wie sie bis dahin noch nicht beschrieben worden ist; tiefe Lage des Pylorus und Verdickung der Wand, Verlängerung der Lig. hepatogastricum und hepato-duodenale, schräger Verlauf des obersten Teiles des Duodenums und Verlagerung vor das Colon; tiefe Lage des Colon transversum und Stenosierung desselben durch das Duodenum.

Ein Teil der Veränderungen, im besonderen die verengte Passage zwischen Magen und Duodenum und die Stenose des Colon, müssen notwendig schon bei der Geburt bestanden haben. Die kleine Pat. brach anhaltend vom ersten Tage an; der erste Stuhl erfolgte anfangs der vierten Woche in grosser Menge, ein Verhalten, wie es bei Pylorusstenosen nicht vorkommt, wohl aber bei Stenosen tieferer Darmabschnitte. Bei den ersteren erfolgen die Stühle allerdings selten, jedoch höchstens in Intervallen von einigen Tagen; die Entleerungen sind wenig voluminös infolge des spärlichen Übertrittes von Ingesta in den Darm. In unserem Falle sammelten sich die ebenfalls geringen Fäzes langsam oberhalb der Stenose

des Colon transv. an, um dann auf ein Klysma hin im Beginn der 4. Woche entleert zu werden.

Die verengerte Passage zwischen Magen und Duodenum kann verschiedene Gründe haben: 1. Es ist ein einfach enges Lumen ohne Verdickung der Wandung vorhanden; solche, Erwachsene betreffende Fälle sind von *Landerer* und *Maier* publiziert worden, und da diese Pat. zeitlebens an Störungen der Magenfunktion gelitten hatten, nahmen die beiden Forscher an, es handle sich um eine angeborene Anomalie; für Neugeborene fehlen meines Wissens solche Beobachtungen; auch kommen sie in unserem Falle nicht in Betracht. 2. Einfach spastische Zustände der Pylorusmuskulatur bedingen die Verengerung; auch dieses Moment fällt in unserem Falle weg. 3. Die verhinderte Passage wird durch eine Verdickung der Wandung bedingt. Beim Vorhandensein einer Hyperplasie wird diese in allererster Linie für die Verengerung verantwortlich gemacht werden dürfen. Dass diese Massenzunahme der Muskulatur schon vor der Geburt bestanden hatte, dafür sprechen auch unzweideutig die Veränderungen an den Lymphgefässendothelien und am Bindegewebe sowohl vom Pylorus als auch vom Magen; sie sind aber auch ein Beweis dafür, dass es sich nicht nur um einen einfachen Riesenwuchs (*Cantley*) oder nur um eine entwicklungsgeschichtlich präformierte Erscheinung (*Frölich, Ibrahim*) handelt, dass sich vielmehr schon intrauterin einsetzende Reizungen geltend gemacht haben, die nicht nur eine Verdickung des Pylorus, sondern auch eine solche der Muscularis der Magenwand und eine Vergrösserung des Magens zur Folge hatten.

Obwohl die Mehrzahl der Beobachter bei Pylorusstenose einen vergrösserten Magen konstatiert hat, im Gegensatz zu *Wernstedt*, der bei seinen ausgedehnten Untersuchungen (17 Fälle) nur einen einzigen wirklich vergrösserten Magen fand, neben 15 normal grossen und einem verkleinerten, so hat die in unserem Falle festgestellte Vergrösserung des Magens eine wesentlich andere Dignität als diejenige der übrigen Fälle. War das Volumen ventric. auctum in den bis dahin beobachteten Fällen als eine im Verlaufe von Wochen auftretende Folgeerscheinung der sich stauenden Nahrungsmittel anzusehen, so sprechen verschiedene Gründe dafür, dass die Vergrösserung des Magens unserer Pat. schon bei der Geburt bestanden haben muss.

Eine Vergrösserung, wie wir sie zu beobachten die Gelegenheit

hatten, kann sich unmöglich innerhalb weniger Wochen ausgebildet haben, umsomehr, als es infolge des stetigen Brechens nie zu beträchtlicher Stauung und weitgehenden Zersetzungsprozessen kommen konnte, wenn es auch nicht von der Hand zu weisen ist, dass der Magen erst dann seine definitive, ganz abnorme Grösse dauernd beibehielt, als die Muskulatur der Degeneration anheimfiel. Dass seine veränderte Muskulatur noch immer imstande war, sich kräftig zu kontrahieren, beweist die Tatsache, dass selbst durch die Bauchdecken hindurch Kontraktionen der Magenwand sichtbar waren und dass beim Auftreten dieser peristaltischen Wellen die kleine Pat. Schmerzen äusserte.

Dass die Vergrösserung des Magens sich nicht erst im Laufe der Wochen ausgebildet, dass sie vielmehr schon bei der Geburt bestanden hat, dafür spricht auch das Verhältnis vom Magen zum Colon transv. Das vergrösserte Organ, das durch die Aktion des Zwerchfelles nach abwärts gedrückt wurde, bedingte diese Kompression des Colon. Im Laufe der Zeit sank dann auch der Pförtner langsam tiefer und zerrte das Duodenum nach abwärts, die Aufhängebänder verlängernd, die Stenose des Colons vergrössernd und seine Hypertrophie veranlassend. Nicht selten hat man bei Stenosierung des Pylorus durch karzinomatöse Neubildungen am Sektionstisch zu beobachten die Gelegenheit, dass der Pförtner langsam nach abwärts geglitten ist unter Verlängerung der Ligamente, das Duodenum nach abwärts ziehend. Das vergrösserte Organ aber einfach als eine Art von Missbildung, analog dem Vorkommen von Riesenwuchs einzelner Organe, ansehen zu wollen, ist nicht wohl zulässig, da die Wandung alte Veränderungen aufweist, die sich im Gefolge von Reizungen einzustellen pflegen.

Eine Hyperplasie der Muscularis der Magenwand wurde von der Mehrzahl der Beobachter registriert; sie ist als Arbeitshypertrophie anzusehen. Als eine solche ist auch die verdickte Muscularis unseres Falles anzusehen, jedoch mit der Einschränkung, dass sie sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit schon im intrauterinen Leben ausgebildet hat, treffen doch die gleichen Veränderungen sowohl Pylorus- als Magenwand.

Auf die Frage, welche Art von Reizen schon vor der Geburt eine Vergrösserung des Magens, eine Hyperplasie der Magenwand und des Pförtners zur Folge haben, bleibt uns die Forschung eine exakte Antwort schuldig. Verschlucktes Fruchtwasser, etwaige darin vorhandene reizende Substanzen, Lanugohaare, nervöse

Störungen zwischen den Magen und Darm versorgenden Nerven (*Thomson*) oder vom Darm ausgehende Reize sind dafür verantwortlich gemacht worden. Alle diese Erklärungsmöglichkeiten aber führen hinüber in das Gebiet der Hypothese.

Eine Missbildung annehmen zu wollen im Sinne von *Frölich* und *Ibrahim*, dagegen spricht die ganze Architektur der Wandung, die in nichts vom normalen Bau abweicht, als dass die Elemente der Muscularis eine Vermehrung erfahren haben. Pförtner und Magenwand weisen keine anderen Veränderungen auf, als wir sie überall da sehen, wo eine Stenose eine Hypertrophie der muskulären Elemente zur Folge hat.

Vorkommen.

Krankheitsfälle, die auf eine gestörte Passage zwischen Magen und Duodenum hinweisen, sind, wie schon früher gesagt wurde, keine seltene Erscheinung. Allerdings ist die grösste Zahl derselben spastischer Natur; daher kommt es, schreibt *Torkel*, dass die Kliniker Pylorusstenose viel häufiger zu sehen bekommen als die Pathologen. Diese Präponderanz von Spasmus gegenüber den eigentlichen Hypertrophien berechtigt auch *Heubner* zu dem Ausspruche, dass er die Pylorusstenose für eine Erkrankung halte, der eine gute Prognose gestellt werden müsse; sah er doch unter 41 Fällen nur 2 tödlich enden, welche Kinder derselben Familie betrafen.

Doch auch Hypoplasien, echte wie funktionelle, sind keine Seltenheit. *Ibrahim* macht darauf aufmerksam, dass die überwiegende Mehrzahl bei Kindern germanischer Rasse gefunden wurde; er fand unter 113 Fällen 99, die Säuglinge deutscher Abstammung betrafen, während Fälle von Spasmus überall zur Beobachtung gelangen.

Eine befriedigende Erklärung für die Tatsache, dass verhältnismässig viele Brustkinder von der Affektion befallen werden, konnte bisher noch nicht gegeben werden. *Pfaundler* macht dafür das geringe Säurebildungsvermögen der Muttermilch verantwortlich.

Unstreitig werden mehr Knaben als Mädchen von der Affektion betroffen; unter 68 von *Ibrahim* zusammengestellten Fällen fielen 55 auf Knaben und nur 13 auf Mädchen, was einem Prozentsatz von 80,8 pCt. entspricht. *Heubner* gibt ebenfalls einen solchen von 80 pCt. an.

Nicht selten ist familiäres Vorkommen beobachtet worden (*Ashby*, *Hansy*, *Freund*, *Köppen*, *Ibrahim*, *Heubner*), ein Umstand, der sowohl von den Verteidigern der Spasmustheorie als von denjenigen der Hyperplasie als Beweis für die Richtigkeit ihrer Anschauung ins Feld geführt worden ist. Nervöse Disposition verschiedener Familienglieder oder gehäuftes Vorkommen von Missbildungen in einer und derselben Familie ist wiederholt beobachtet worden. Neuropathische Belastung ist für eine Anzahl von Pat. sicher festgestellt.

Einigemale fanden sich neben tumorartiger Verdickung des Pylorus noch anderweitige Missbildungen: Atresia ani (*Ashby*), verwachsene Zehen (*Still*), kongenitaler Klumpfuss (*Grünberg*), kongenitale Verkürzung des Mesenteriums (*Lange-Braun*), Stenosen im S. romanum und des Colon transv. (*Schwyzer*), Dilatation und Hypertrophie des Rectums und der Flexur (*Stern*), Hydronephrose (*Still*).

Symptomatologie.

Für klinische Zwecke wird es von Vorteil sein, die Pylorusstenose in spastische und organische einzuteilen, ohne Berücksichtigung des ätiologischen Momentes der letzteren, kommt es ja für die einzuschlagende Behandlung nicht in Betracht, ob es sich um eine echte oder um eine funktionelle Hyperplasie handelt. Die organischen Stenosen teilt *Stern* in absolute (unter 3 mm Durchmesser) und relative ein (über 3 mm Durchmesser).

Das Krankheitsbild ist, wie von allen Beobachtern hervorgehoben wird, ein sicher festgelegtes, ein eine gewisse Monotonie aufweisendes. Die Erscheinungen und der weitere Verlauf der Erkrankung gestalten sich so typisch, dass *Trantenroth* im Gegensatz zu *Pfaundler* verlangt, die Diagnose müsse, eine gute Anamnese vorausgesetzt, schon bei der ersten Besichtigung gestellt werden.

Die am frühesten auftretende Erscheinung ist das Erbrechen, das gewöhnlich explosionsartig der Nahrungsaufnahme folgt und nicht selten alles Genossene, das meistens frei von Galle und bei der Stellung der Diagnose von Wichtigkeit ist, wieder an das Tageslicht fördert. Als Regel gilt jedoch, dass wenigstens ein Teil der Nahrung behalten wird, um dann mit einer darauffolgenden Mahlzeit ganz oder teilweise wieder erbrochen zu werden.

Die im Magen stagnierenden Flüssigkeiten zersetzen sich; die Schleimhaut verändert sich katarrhalisch und verengert das Pförtnerlumen noch mehr; die entzündlich-durchtränkte Magen-

wand bedingt Lähmung der Muskelfaser, die nun nicht mehr imstande ist, die Nahrung durch den engen Pförtner zu pressen.

Melzer erklärt das Zustandekommen des Erbrechens und die Veränderung der Grösse des Magens bei nicht entzündlich-veränderter Wand wie folgt: die Stagnation der Nahrungsmittel bewirkt eine Dehnung der Magenwand mit konsekutiver Kontraktion der noch kräftigen Magenmuskulatur; der Inhalt kommt unter grösseren Druck, und da der starre Pylorus nicht genügend nachzugeben vermag, so löst sich der Tonus der Cardia; es erfolgt Erbrechen: Stadium der einfachen Insuffizienz. Die Dehnung der Wand führt zur Hypertrophie der einzelnen Fasern: Stadium der Kompensation. Diesem folgt bei stetiger Überanstrengung der zum Überflusse schlecht ernährten Muskulatur das 3. Stadium: die Gastrektasie und Atonie. Vergrösserung des Magens kommt vor, ist jedoch keine konstante Erscheinung.

Eine natürliche Folge der behinderten Nahrungsaufnahme ist die scheinbare Obstipation, das Fehlen des richtigen Milchstuhles und das Vorhandensein von spärlichem, an Mekonium erinnerndem Hungerkote, sowie die ebenfalls scheinbare Oligurie, wobei ein hochgestellter Urin entleert wird.

Im krassen Gegensatz zum stetigen Brechen steht das bei vielen Kindern zu beobachtende gierige Trinken; wieder andere Pat. wehren sich, vermutlich infolge von Schmerzen, gegen die Nahrungsaufnahme. 4—5—10 Stunden (*Ibrahim*) nachher finden sich noch Speisereste im Magen vor. Auch bei Säuglingen mit chronischen Verdauungsstörungen ist dies zu beobachten, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei stenotischen Pylori grosse Quantitäten konstant während längerer Zeit noch nach Stunden auszuheben sind; für stenotische Mägen ist ferner charakteristisch, dass selbst eine Spülung nicht imstande ist, ihn völlig von Nahrungsresten zu befreien. *Ibrahim* beobachtete nicht selten eine Art von Sedimentierung der Nahrung: bei den Ausheberungen kam zuerst fast klare Flüssigkeit, der die feineren (Muttermilch) oder gröberen Flocken (Kuhmilch, gelabte Milch nach *von Dungern*) folgten.

Der Mageninhalt reagiert stark sauer durch das Vorhandensein von Milch-, eventl. auch Fettsäuren; einigemale wurde vermehrter Salzsäuregehalt beobachtet (*M. Schmidt*); der Gehalt an Labferment ist ein normaler (*Grau*). Das Vorkommen einer primären Hyperchlorhydrie mit sekundärem Spasmus des Pylorus wird neuerdings angefochten; nach Beobachtungen an Erwachsenen durch *Jonnescu* verhält es sich gerade umgekehrt; mit der Be-

seitigung der Stenose verschwindet auch der erhöhte Salzsäuregehalt.

Bald kommt es bei den im stetigen Hungerzustande befindlichen Kleinen zu enormer Atrophie — unsere Pat. wog mit 15 Wochen 2670 g. Dazu im Gegensatz stehe, wie *Trantenroth* sagt, „dass die Kinder trotz enormer Abmagerung so hell aus den Augen schauen". Sie sind nicht eigentlich krank, sondern nur verhungert.

Im Verlauf von einigen Wochen tritt die so charakteristische Steifung und Peristaltik des Magens auf; das Organ wird hart, um beim Nachlassen des Krampfes als matsches Gebilde zu imponieren. Im Epigastrium beobachtet man von links nach rechts und zuweilen auch kurz vor dem Brechen von rechts nach nach links gehende Wellenbewegungen. Oft nimmt der Magen exquisite Sanduhrform an; bei unserer Pat. folgten sich 3, über den ganzen Magen hinweglaufende Wellen. Steifung und Peristaltik sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Schmerzen sind hie und da vorhanden, *Pfaundler* bezieht sie auf Pyloruskrampf, andere Forscher auf Gastralgien.

Das Epigastrium ist aufgetrieben, die Unterbauchgegend bei unkomplizierten Fällen tief eingesunken. In ca. ¼ aller Fälle fühlt man nach Verlauf des 1. Monates den tumorartig verdickten Pylorus, der sich durch die Magensonde vorwärts schieben lässt (*Finkelstein*), oder der sich unter der Hand zuweilen kontrahiert (*Ibrahim*). Der Nachweis des Tumors gelingt verhältnismässig spät, da der Pförtner im 1. Monat noch hinter der Leber versteckt liegt, und die Bauchdecken noch nicht dünn genug sind.

In der Regel tritt das Erbrechen — dies gilt sowohl für Hypertrophien als für Spasmus — nach Ablauf der 2—3 ersten Lebenswochen ein; Brechen vom 1. Tage an ist jedoch schon einige Male beobachtet worden.

Bei einer Anzahl von Hypertrophien tritt scheinbare Genesung ein; dies ist namentlich dann der Fall, wenn bei nicht allzu engem Pylorus die Ernährung eine sorgfältige, und die Magenmuskulatur durch Hypertrophie zur Bewältigung der verursachten Arbeit imstande ist. Dass solche scheinbaren Heilungen wirklich vorkommen, beweisen die von *Batten* und von *Ibrahim* zitierten Fälle, in denen bei der Wochen nach Aufhören des Erbrechens nach interkurrenten Krankheit erfolgten Sektion ein deutlich hyperplastischer Pylorus vorgefunden wurde.

Die spastischen Stenosen zeigen im wesentlichen gleiche, jedoch minder prägnante Symptome; Zeiten besseren Ergehens

wechseln ohne Übergang mit solchen heftigster Krankheitserscheinungen. Das Brechen folgt nicht so gesetzmässig jeder Nahrungsaufnahme. Spastische Kontraktionen des Pylorus täuschen nicht selten Tumoren vor, während der normale Pförtner eines Säuglings nicht durchgefühlt werden kann. Auch Steifung und Wellenbewegungen werden beobachtet. Der wesentlichste Unterschied zwischen organischen und spastischen Stenosen besteht jedoch in den Darmentleerungen. Bei der spastischen Stenose ist echte Obstipation vorhanden, die zuweilen mit Diarrhöen abwechselt. Tritt aber zum einfachen Spasmus noch eine Hyperplasie der Pylorusmuskulatur, dann werden die Symptome hartnäckiger, und der weitere Verlauf ist analog dem durch eine organische Stenose bedingten. Bei einfachem Spasmus kommt es bei richtiger Behandlung im Verlauf von Wochen zum Sistieren der krankhaften Erscheinungen; nach *Heubner* ca. im Beginn des 4. Monates.

Hochgradige organische Stenosen trotzen jeder Therapie und führen, wenn nicht geeignete Hülfe geleistet wird, sicher zum Tode.

Unsere Pat. bot in Bezug auf die Symptomatologie im grossen und ganzen die geschilderten Verhältnisse einer organischen Pylorusstenose. Als abweichend von der Regel muss die ganz enorme Vergrösserung des Magens angesehen werden (siehe Seite 21). Anders als gewöhnlich verhielten sich die Defäkationen, die in Bezug auf Häufigkeit und Menge ähnlich denjenigen waren, wie sie bei der *Hirschsprung*schen Krankheit beobachtet werden. Allerdings boten die einzelnen Stühle das Aussehen eines richtigen Hungerkotes. Die bei den Stuhlentleerungen beobachteten Abweichungen sind mit der Stenose des Darmes in Zusammenhang zu bringen.

Die enorme Erweiterung des Magens raubte dem Leibe die für die Pylorusstenose charakteristische Konfiguration: Auftreibung der Oberbauchgegend gegenüber dem eingesunkenen übrigen Bauche, und liess den Leib mehr diffus aufgetrieben erscheinen. Der tumorartige Pylorus war trotz wiederholter sorgfältiger Untersuchung nicht nachzuweisen; Schuld daran war wohl der Magen, der auch für die atypische Lage des Pförtners auf dem Coecum verantwortlich gemacht werden darf.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Stellung der Diagnose wird demjenigen, der mit einiger Kenntnis des Krankheitsbildes ausgerüstet ist, nicht allzu schwer fallen.

Das Kardinalsymptom ist das hartnäckige, jeder Therapie trotzende Erbrechen von meist gallehaltiger Flüssigkeit, das lange Verweilen derselben im Magen und die von der geringen Resorption abhängige Stuhlretardation und Oligurie sowie die Atrophie der kleinen Pat. Die übrigen Symptome: Nachweis eines Pylorustumors, Steifung und Peristaltik des Magens, eventl. Vergrösserung desselben, folgen in der Regel erst nach einigen Wochen; sie sind ein wertvoller Beitrag beim Stellen der Diagnose, aber nur als Symptome 2. Ranges anzusehen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Pylorospasmus,
2. organische Pylorusstenosen,
3. Atresie des Pylorus oder des oberen Duodenums vor der *Vater*schen Papille,
4. Gastroenteritis acuta et chronica,
5. arterio-mesenterialer Darmverschluss,
6. Ulcera duodeni mit sekundärem Spasmus des Pylorus (ein solcher Fall wurde auch im Kinderspitale beobachtet),
7. selten vorkommende, aber sicher nachgewiesene Toxicität der Muttermilch (*Variot*),
8. primäre Hyperchlorhydrie (?),
9. Pylorospasme essentiel de l'enfance (*Weill* und *Péhu*): hartnäckiges Erbrechen bei normalem oder etwas retardiertem Stuhle,
10. Tumoren oder peritonitische Stränge in der Umgebung des Pylorus und, in unserm speziellen Falle,
11. *Hirschsprung*sche Krankheit.

Therapie.

Wo es sich um unkomplizierte Spasmen handelt, ist nach der Ansicht aller Pädiater interne Behandlung am Platze.

Bei künstlicher Ernährung bringt zuweilen schon der Übergang zur natürlichen Heilung. Während von der Mehrzahl der Kinderärzte kleine, häufige Mahlzeiten verordnet werden, denen zweckmässig Magenduschen vorausgeschickt werden, empfiehlt *Heubner* wenige, aber ausgiebige Mahlzeiten mit grossen Ruhepausen trotz Brechens der Kinder; auch Magenduschen sollen wegbleiben, um das Organ möglichst wenig zu irritieren; daneben empfiehlt *Heubner* die Anwendung krampfstillender Mittel: warme Breiumschläge auf den Leib, eventl. auch von Narcotica (Opium,

Morphin, Atropin, Baldrian). *Cantley* rät Kokain oder Atropin an; auch Anästhesin (*Neumann*) gelangte versuchsweise zum Gebrauch.

Unter dieser Behandlungsweise sah *Heubner* von 41 Pat. 20 nach einmaliger Konsultation schon zur Heilung gelangen. Von den übrigen 21 genasen 19 im Verlauf von Wochen, 2 Fälle verliefen tödlich. *Bloch*, gestützt auf die Beobachtung von 12 Fällen, empfiehlt dringend die *Heubner*sche Behandlungsmethode; 6 seiner Pat. genasen dabei rasch; 2 starben kurz nach einem operativen Eingriff (*Loreta*sche Divulsion); 2 starben unoperiert; 2 genasen bei gewöhnlichen Milchgemischen. (Über die Behandlungsweise der zur Sektion gekommenen Pat. etwas zu erfahren, war aus dem kurzen Referat, das mir zur Verfügung stand, nicht möglich.)

Pfaundler, *Ibrahim*, *Freund* und andere empfehlen Ernährung in kleinen Portionen und kurzen Intervallen; 1—2 mal täglich sei eine Magenspülung vorauszuschicken, da diese als krampfstillendes Mittel zugleich die stagnierenden Nahrungsreste wenigstens teilweise wegspüle. *Pfaundler* rät zur kühlen Magendusche, *Ibrahim* nimmt Wasser von 35—40° C., *Weill* und *Plehn* empfehlen vor jeder Nahrungsaufnahme eine Magenspülung. *Ibrahim* gab auch öfters sofort nach dem Brechen wieder Nahrung.

Dem Spülwasser wird mit Vorteil Sal. Carol. 5,0 g auf 1 l Wasser zugesetzt. Bei der Applikation von Spülungen verlangt *Ibrahim* streng individuelle Behandlung jedes einzelnen Pat., sah er doch einmal bei einem solchen einen schweren Kollaps auftreten.

Steht Mutter- oder Ammenmilch zur Verfügung, so gestaltet sich die Behandlung wesentlich einfacher; die Muttermilch kann auch eisgekühlt gereicht werden. Hat man diese nicht zur Verfügung, so muss zu Milchsurrogaten gegriffen werden: Backhaus-Milch, Voltmers künstliche Muttermilch, Buttermilch, Molken. Ist primäre Hyperchlorhydrie die den Pyloruskrampf auslösende Ursache, so genügt nach *Knöpfelmacher* die Darreichung der kalkreichen, unverdünnten, eventl. vorgelabten oder abgerahmten und mit Karlsbader Mühlbrunn versetzten Kuhmilch, um Heilung herbeizuführen. Die nach *v. Dungern* vorgelabte Milch gerinnt nicht feinflockiger als die ungelabte (*Ibrahim*).

Batten wandte bei einem sicheren Falle von hypertrophischer Pylorusstenose Schlundsondenernährung mit gutem Erfolge an. Nach der Nahrungsaufnahme soll alles sorgfältig vermieden werden, was erfahrungsgemäss auch gesunde Kinder zum Brechen reizt.

Unter diesen Behandlungsmethoden gelangt sicher ein hoher Prozentsatz von Kindern zur Heilung; die Resultate von *Heubner*, *Bloch*, *Ashby*, *Hutchinson* u. A. sprechen dafür, wenn auch der Vorwurf von *Vincent* nicht von der Hand gewiesen werden kann, dass es sich bei den nicht operierten Pat. nicht immer um eine Erkrankung in unserem Sinne gehandelt haben mag. Dass auch Spasmen des Pylorus zur Operation zwingen können, beweisen die von *Brunner* und von *Carle* und *Fantino* an Erwachsenen gemachten Beobachtungen.

Die organischen Stenosen, besonders hochgradige, sind, um den Ausdruck *Trantenroths* zu gebrauchen, ein Paradigma für die chirurgische Behandlung. *Stiles* und *Cautley*, die beide über eine grosse Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen, raten, selbst bei unsicherer Diagnose, zur Operation, eventl. zur Probelaparotomie in Äthernarkose. Der gleichen Ansicht sind *Trantenroth*, *Löbker* und andere Chirurgen, umsomehr, als allgemein bekannt ist, wie gut oft recht elende Kinder Narkose und Operation ertragen.

Wenn auch bis dahin keine glänzenden Erfolge zu verzeichnen, wenn auch nach *Pfaundlers* Zusammenstellung von 51 operierten Fällen noch immer mehr als die Hälfte der Pat. (26) gestorben sind, so beweist dieses schlechte Resultat doch einzig und allein, dass in einer grossen Anzahl zu spät operiert worden ist, zu einer Zeit, wo nach einem Wochen bis Monate dauernden Hungerzustand die Kräfte der kleinen Pat. vollständig erschöpft waren.

Wann soll eine Operation vorgenommen werden? Zuerst wird man nach dem übereinstimmenden Urteile aller Beobachter interne Therapie einleiten. Kommt es aber nach Ablauf weniger Wochen nicht zu dauernder Besserung, ist vielleicht gar ein Tumor des Pylorus nachweisbar, dann ist ganz entschieden ein operatives Einschreiten nicht nur indiziert, sondern als einzig richtige Behandlung zu fordern.

Wachenheim rät schon zu einem operativen Eingriff nach 2—3 Wochen. *Freund* mahnt, nicht unter „erneuten Versuchen", mit interner Therapie zum Ziele zu gelangen, den wichtigen Zeitpunkt für eine Operation zu versäumen.

Als Operationen kommen in Betracht:

1. Pyloroplastik nach *Heinecke-Mikulicz*,
2. Divulsion nach *Loreta*,
3. Gastroenteroanastomose,
4. Pylorusresektion.

Ad 1. *Edmund Cantley* empfiehlt sie warm; sie beansprucht wenig Zeit und erfordert nur einen kurzen Hautschnitt. Bis dahin sind 15 Pat. operiert worden; 8 Fälle verliefen tödlich, 7 heilten. Die Hauptgefahr der Pyloroplastik ist die, dass das von starren Wänden umgebene Pförtnerlumen sich nicht genügend erweitern lässt; *Morrison* publizierte einen solchen, 30 Stunden nach der Operation zur Sektion gekommenen Fall, bei dem der Pylorus absolut undurchgängig war.

Ad 2. Diese wird hauptsächlich, neben der Pyloroplastik, in England geübt; sie fordert die kürzeste Zeit, führt aber nicht immer zu einem Dauerresultate. *Stiles* beobachtete unter 8 mit Pylorusdehnung behandelten Fällen 2, bei denen es am 11. resp. am 22. Tag zu neuem Erbrechen kam. Das eine Kind starb unoperiert, der Pförtner war beinahe undurchgängig; das andere wurde gastroenteroanastomiert.

Ad 3. Die hauptsächlich von deutschen Chirurgen geübte Operationsmethode ist die Gastroenteroanastomose. Sie führt wohl nie zu Rezidiven, hat aber gegenüber der Pyloroplastik und der Pylorusdehnung verschiedene Nachteile: a) weites Freilegen der Därme, b) lange Dauer, c) grosser Schnitt (Gefahr der Ventralhernie). *Freund* sah ein Kind an Ulcera jejuni sterben, das von *Mikulicz* mit Erfolg mit der Gastroenteroanastomose behandelt worden war. *Cautley* und *Dent* ziehen die hintere der vorderen Gastroenteroanastomose vor. Bis dahin wurden 24 Pat. mit Gastroenteroanastomose behandelt; 13 sind gestorben, 11 genasen.

Ad 4. Die Resektion des Pylorus wurde ein einziges Mal mit schlechtem Erfolg — das Kind starb bald nach dem Eingriff — ausgeführt; sie ist wohl auch eine viel zu eingreifende Operation, da es sich ja nur darum handelt, den Ingesta einen neuen Weg zu bahnen.

Herrn Prof. *Dr. E. Hagenbach-Burckhardt,* dem Chef des Kinderspitales, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein stetes reges Interesse an derselben meinen ehrerbietigsten Dank. Nicht minder verpflichtet bin ich Herrn Prof. *Dr. E. Kaufmann,* dem Vorsteher des pathologisch - anatomischen Institutes, für die genaue Durchsicht des in sein Fach schlagenden Teiles meiner Arbeit.

Literaturangabe.

1. *Abel,* Erster Fall von erfolgreicher Gastroenteroanastomose wegen angeborener Hypertrophie des Pylorus. M. m. W. 1899.

2. *v. Ammon*, Anomalien des Magens in „angeborene chirurgische Erkrankungen". Berlin 1842. IX, 9.
3. *Anudral*, Précis d'Anatomie pathologique. Brüssel 1842.
4. *Aregger*, Ein Fall von angeborener Pylorushyperplasie im Säuglingsalter. I.-D. Zürich 1898.
5. *Ashby*, A case of congen. sten. of the Pylorus. Archiv. of Ped. July 1897.
6. Derselbe, Diskussion. Lancet 1902. II. 20. Dez.
7. *Aubery*, Über eine angeborene Trennung des Magens und Darmkanales. Med.-chirurg. Zeitung. Bd. 4.
8. *Austrie*, Journal of med. Science. Bd. XVI; April 1870.
9. *Bamberger*, Krankheiten des chylopoëtischen Apparates. Virchowsches Handbuch der spez. Path. u. Therapie. Bd. 6. 1855.
10. *Batten*, Case of cong. hypertrophy of the pylorus in an infant. Lancet 1899.
11. *Beckburg*, Kasuistische Mitteilungen zur Kenntnis der Pylorusstenose. Monatsschr. f. Kinderheilk. Juli 1906.
12. *Bendix*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903.
13. *Berg*, zitiert in „Jahresbericht über die Fortschritte aus Geburtshülfe und Chirurgie." 1900.
14. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte.
15. *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1895.
16. *Blackadder*, Notes of a case of cong. hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. med. journal. 1902. I.
17. *Bloch*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Hospitalstidende 1905.
18. *Boas*, Zur Lehre vom chronischen Magensaftfluss. Berliner klin. W. 1895.
19. Derselbe, Über hypertrophische Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskrankheiten. IV. Bd.
20. Derselbe, Über Magensteifung. D. m. W. 1902.
21. *Borst*, Lehre von den Geschwülsten. Berlin 1903.
22. *Bourchet* und *Dévic*, La dyspepsie par hypersecretion gastrique. 1892.
23. *Brandt*, Stenose des Pylorus. I.-D. Erlangen 1851.
24. *Brissaud*, Semaine médicale. 1900.
25. *Broca*, Hypertrophie du pylore. Bull. de l'anatomie de Paris. 1850.
26. *Burghard*, Diskussion. Lancet. 1902. II.
27. *de Bruin-Kops*, zitiert von Ibrahim.
28. *Brunner*, Zur chirurgischen Behandlung des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXIX.
29. *Camaniti*, Un caso di mioma di pilori. Extr. del Policlinico. Bd. 8.
30. *Carle* u. *Fantino*, Les sténoses pyloriques dans leurs rapports avec l'hyperchlorhydrie. Sem. méd. 1897.
31. *Cautley*, Congen. hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1898. II.
32. Derselbe, A case of cong. hypertr. sten. of the pylorus. Lancet 1900. II.
33. Derselbe, Congen. stenosis of the pylorus. Brit. med. journal. 1902. I.
34. Derselbe und *Dent*, Cong. hypertr. sten. of the pyl. and its treatment. by pyloroplasty. Lancet 1902. II.

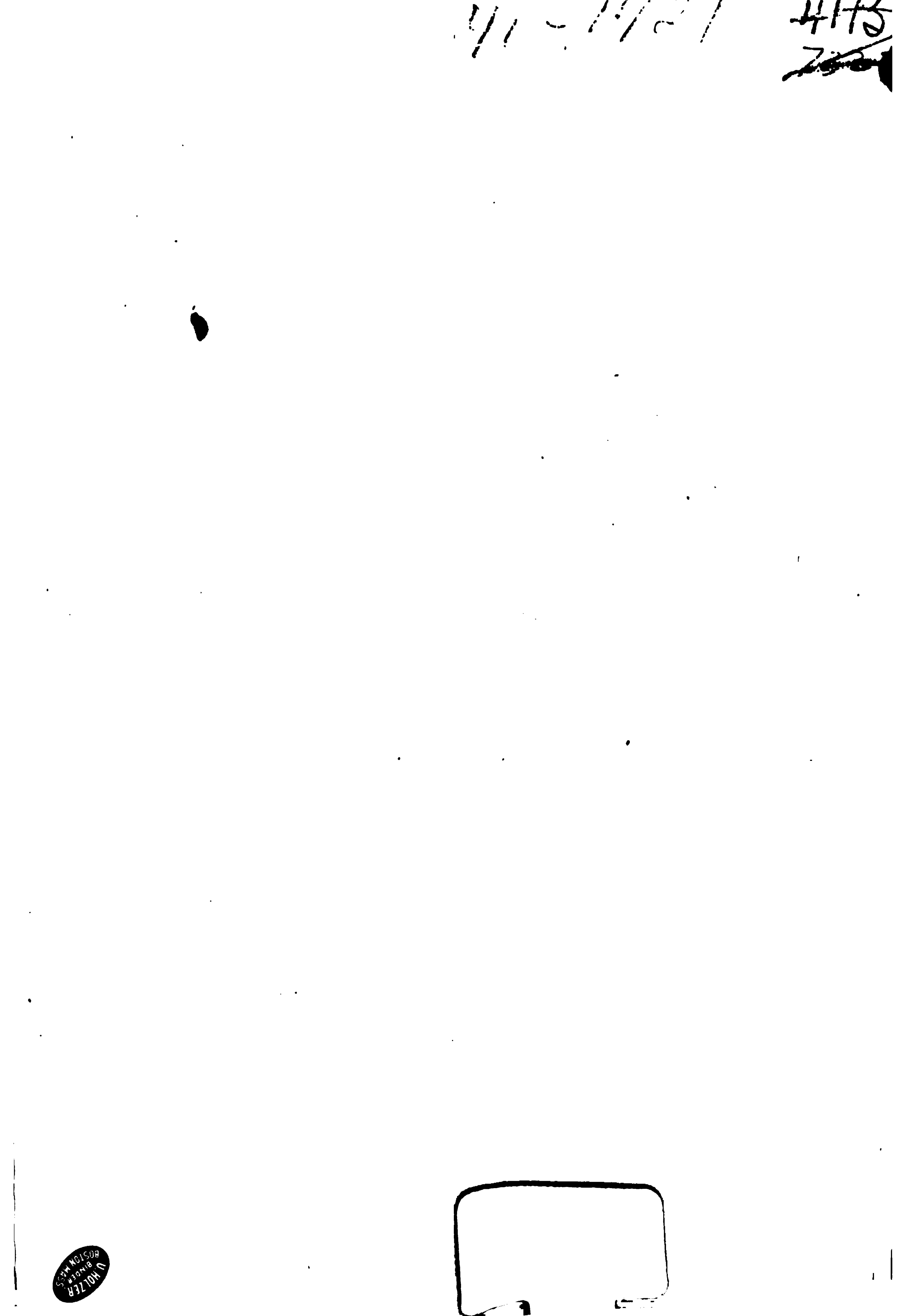
35. *Mc. Caw* und *Campbell*, Cong. sten. of the pyl. Br. med. journal. 1904. I.
36. *Chenisse*, La sténose du pylore chez les nourrissons. Sem. méd. 1903. 12. Aug.
37. *Cleveland*, A case of congen. hypertr. sten. of. the pylorus. Brit. med. journal. 1904. I.
38. *Cohen*, Beiträge zur Histogenese der Myome des Uterus und des Magens. Virchows Arch. Bd. 158.
39. *Comby*, Traité des maladies de l'enfance. Paris 1902.
40. *Coyon* und *Legros*, Revue générale sur les sténoses pyloriques. Gaz. des hop. 1898.
41. *Cruveilhier*, Anatomie pathol. du corps humain. Paris 1829—1835. Bd. XII.
42. *Daniel*, zitiert von Ibrahim.
43. *Dawosky*, zitiert von Ibrahim.
44. *Demme*, Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitales in Bern.
45. *Dent, C. T.*, Cong. hypertr. sten. of the pyl. Br. journal of Childrens diseases. 1904. No. 1.
46. *Doyen*, Le spasme du pylore. Méd. moderne. 1897. No. 43.
47. *Durante*, Ipertrophia congen. del pilore. La pediatria. 1898.
48. *Duval, A.*, De la sténose congén. du pylore. Thèse de Paris. 1900.
49. *Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten.
50. *Fewick, W. Soltan*, The disorders of digestion in infancy and childhood London 1897.
51. *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1896. Bd. 43, u. Berl. kl. W. 1897.
52. *Fisher* und *Strumdorf*, Hypertr. pyl. stenosis. Arch. of Pediatrics. Mai 1906.
53. *Fisk*, Hypertrophic stenosis of the pyl. in infants. Annals of Surgery. July 1906.
54. *Fletscher*, Transact. of the Pathol. soc. London 1899.
55. *Flynn, O.*, Congen. hypertr. d. Pyl. Australian Med. Gaz. Dez. 1902. Ref. M. med. W. 1903.
56. *Franke, Felix*, Verhandlungen des 29. Chirurgen-Kongresses. 1900. I.
57. *Freund*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11.
58. *Frölich*, Über angeborene Pylorusstenose. Nord. Arch. f. Med. 1906. Ref. in M. med. W. 1906. II.
59. *Gardner*, A case of hypertr. sten. of the pylor. in an infant. Lancet 1903. I.
60. *Gillot*, De la sténose congén. du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris.
61. *Graanborn*, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. I.
Grau, Bemerkungen über die Magenfunktionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43.
62. *Griffith*, A case of stenosis of the Pylorus in infancy. Journal of Amer. med. assoc. 27. 5—3. 6. 1905.

63. *Grüneberg*, M. m. W. 1901.
64. *Hammer*, zitiert von Ibrahim.
65. *Hansemann*, Über Endotheliome. D. m. W. 1896. No. 4.
66. *Hanssen*, Virchow-Hirschs Jahresber. 1891. II.
67. *Hansy*, Ein Fall von angeborener stenosierter Pylorushypertrophie. W. klin. W. 1900.
68. Derselbe, Bemerkungen zu diesem Falle. Versammlung d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 29. Kongress. 1900. I.
69. *Henschel*, Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilkunde. 1891. Bd. 13.
70. *Herrmann*, Lehrbuch der Psysiologie. 1902.
71. *Heubner*, Diskussion. Berl. klin. W. 1897.
72. Derselbe, Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. J. f. K. 1891.
73. Derselbe, Deutsche med. W. 1901. Vereinsbeilage.
74. Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. I. 1903.
75. Derselbe, Kongress der deutschen Naturforscher zu Stuttgart. 1906.
76. *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888.
77. Derselbe, Vortrag auf dem nord. Chirurgen-Kongress in Kopenhagen. 1901. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. 1901.
78. *Hunter*, zitiert von Thomson.
79. *Hutchinson*, 74. Jahresversammlung d. Brit. med. Assoc. in Toronto 21.—25. Aug. 1906.
80. *Ibrahim*, Vorstellung eines Falles von kong. Pylorusstenose. M. med. W. 1903.
81. Derselbe, Ein Fall von kongen. Starre mit Muskelhypertrophie. M. m. W. 1903.
82. Derselbe, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. 1905.
83. *Jonnescu*, Über Pylorospasmus mit Hypersekretion und Tetanie. M. m. W. 1906.
84. *Jordan*, Diskussion. M. m. W. 1903.
85. *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 1904.
86. *Kehr*, Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 29. Kongr. 1900.
87. *Knöpfelmacher*, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. W. klin. W. 1900 und 1901.
88. *Köppen*, Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Diss. Bonn 1901 u. W. klin. Rundschau 1901.
89. *Köster*, Über chronische Entzündung. Berl. klin. W. 1896.
90. *Kreuter*, Die angeborenen Verengungen und Verschliessungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift. Erlangen 1905.
91. *Landerer*, Über angeborene Stenose des Pylorus. I.-D. Tübingen 1879.
92. *Lange*, Über stenosierte Pylorushyperplasie im Säuglingsalter. M. m. W. 1901.
93. *Langemak*, Sammelref. über Pylorospasmus. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 5.
94. *Langstein*, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902. Bd. 55.

95. *Lebert*, Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.
96. *Leclerc*, Sténose du pylore chez un infant de 16 ans. Lyon méd. 1900.
97. *Leo*, Über die Funktionen des normalen und kranken Magens. Berl. klin. W. 1888.
98. *Lesshaft*, zitiert von Ibrahim.
99. *Löbker*, Bericht über 2 operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Verhandlung d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 29. Kongr. 1900. I.
100. *Magnus-Alsleben*, Über ein Adenomyom des Pylorus. Virchows Arch. Bd. 168. 1902.
101. *Maier, R.*, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchows Arch. 1885. Bd. 102.
102. *Mayland*, Congen. narrowness of the pyloric orifice. Brit. med. journal. 1904. I.
103. *Meinel*, Über die sogenannte gutartige Pylorushypertrophie. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 31. 1902.
104. *Meltzer*, On congen. hypertr. stenosis of the pylorus in infants. Med. Record. 1898. Bd. 52.
105. *Mery* und *Guillemot*, Dyspepsie gastrique avec spasme du pylore chez les nourrissons. Compte rendu de la soc. d'obst. de gyn. et de péd. de Paris. Mai 1904.
106. *v. Mikulicz*, Handbuch der praktischen Chirurgie. III. Teil.
107. *Monnier*, Über angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. I.-D. 1900.
108. *Murray*, Congen. hypertr. sten. of the Pyl. Lancet 1903. I.
109. *Mya*, Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905.
110. *Nauwerk*, Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. XXI. Bd.
111. *Neurath*, Sammelref. über die angeborene Pylorusstenose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1899. Bd. 2.
112. *Nicoll*, Congen. hypertr. sten. of pyl. Brit. med. journal. 1900. II.
113. *Nordgren*, Ein Fall von kongen. Pylorushyp. Ref. M. m. W. 1903.
114. *Osler*, Lancet. 1903. I.
115. *Otto*, zitiert von Ibrahim.
116. *Pariset*, Du pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon 1901.
117. *Peden*, Case of congen. stenosis of the pylorus. Transact. of Glasgow. Path. and Clin. Soc. 1892.
118. *Penn*, Transact. of Glasgow Path., zitiert Lancet 1900. I.
119. *Pfaundler*, Zur Frage der sog. kong. Pylorushypertrophie und ihrer Behandlung.
120. Pylorusstenose im Säuglingsalter. Handbuch d. Kinderkrankh. v. Pfaundler u. Schlossmann. 1906.
121. *Pitt*, Hypertrophy of the pylorus in an infant of 7 weeks old. Br. med. journal 1891.
122. *Pritchard*, Hypertrophic pyloric stenosis in infancy. Arch. of pediatrics 1900.
123. *Rivieri*, Congen. hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1902. II.

124. *Rolleston* und *Hayne*, A case of congen. hypertrophy of the pylorus. Brit. med. journal. 1898. I.
125. *Rolleston* und *Crofton Atkins*, A case of cong. hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. med. journal 1900. II.
126. *Rosenheim*, Über stenosierende Pylorushyperplasie bei einem Kinde. Berl. klin. W. 1899.
127. Derselbe, M. med. W. 1899.
128. Derselbe, D. med. W. 1899. Vereinsbeilage.
129. *Rütimeyer*, Gastrospasmus chron. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1900.
130. *Schmidt, J. Julius*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. M. med. W. 1905. I.
131. *Schmidt, Meinhard*, Über Hyperemesis lact. 30. Chirurgen-Kongr. 1901.
132. Derselbe, Arch. f. klinische Chirurgie. 1901. Bd. 63.
133. *Schnitzlein*, zitiert von Ibrahim.
134. *Schnitzler*, Über einen Krampftumor des Magens, nebst Bemerkungen zum sog. Spasmus pylori. W. m. W. 1898. No. 15.
135. *Schoch*, Über hypertrophische Stenose des Pylorus. I.-D. Zürich 1857.
136. *Schotten*, Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. Volkmannsche Vortr. No. 368. März 1904.
137. *Schwyzer, F.*, Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Pylorus. New - Yorker med. Monatsschr. 1896. VIII.
138. Derselbe, Ein weiterer Fall von kong. Hypertrophie und Stenose des Pylorus. New - Yorker med. Monatsschr. 1897.
139. Derselbe, New- Yorker med. Monatsschr. 1895.
140. *Senator*, Diskussion. Berl. klin. W. 1897.
141. *Seefisch*, Operativ geheilter Fall von stenosierter Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Chirurgenkongr. 1904.
142. *Selter*, Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte. 9. Mai 1902. Ref. M. med. W. 1902. II.
143. *Siegert*, Erfahrungen mit der nach von Dungern gelabten Vollmilch. M. med. W. 1901. I.
144. *Stamm*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 38.
145. *Steinen*, Über Myome des Verdauungstractus. Burns Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXI. 1902.
146. *Stern*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Deutsche med. W. 1898.
147. Derselbe, 27. Chirurgenkongr. 1898. 1.
148. Derselbe, Zur Frage der sogenannten Pylorusstenose und ihre Behandlung. Wiener klin. W. 1898.
149. *Stiles, H.*, Diskussion. Brit. med. Journal 1900. II.
150. Derselbe, Diskussion. Lancet. 1902.
151. *Still, G. F.*, Congen. hypertrophy of the pylorus. Brit. med. journal. 1899. I.
152. *Still*, Diskussion. Lancet. 1902. II.
153. *Strauss*, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 56. 1896.
154. *v. Sury*, Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XIII. H 1. 1907.

155. *Talma,* Indikation zur Magenoperation.
156. *Tandler,* Über die Entwicklung des menschlichen Duodenums in frühen Embryonalstadien. Virchows Arch. Bd. 162.
157. *Thomson, J.,* Congen. hypertrophy of the Pyl. and Stomach. Brit. med. journal. 1895. I.
158. Derselbe, Congen. hypertrophy of the Pyl. and Stomach wall. Lancet 1897. I.
159. Derselbe. On congen. gastric spasm, congen. hypertrophy and stenosis of the pylorus. — Scottish med. surg. journal. Juni 1897. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 257.
160. On defective Coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congen. malformations. Brit. med. journal. 1902. II.
161. Derselbe, Diskussion. Brit. med. journal. 1900. II.
162. Derselbe, Diskussion. Lancet 1902. II.
163. *Tieger, A.,* Über die stenosierte Pylorushyperplasie. Virchows Arch. Bd. 132. 1893.
164. *Torkel,* Über die sog. kongen. Pylorushyperplasie, eine Entwicklungsstörung. Virchows Arch. Bd. 172.
165. *Trantenroth,* Über die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9.
166. *Variot,* Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveau-nés. Gaz. d. hôp. 1903.
167. *Vincent,* 74. Jahresversammlung d. Brit. med. Assoc. in Toronto, 21.—25. VIII. 1906. Ref. M. m. W. 1906.
168. *Weber, Ed.,* zitiert von Herrmann.
169. *Weill* und *Péhn,* Les sténoses pyloriques chez les nouveau-nés et les nourrissons. Gaz. des hôp. 1901.
170. *Wernstedt, W.,* Studien über die Natur der sog. angeborenen Pylorusstenose. Nord. med. Arch. 1906. H. 1 u. 2.
171. *Williamson,* zitiert bei Ashby.
172. *Wirz, W.,* Über die Magenektasie der Kinder. I.-D. Bonn 1888.


U HOLZER
BINDER
BOSTON MASS